

Untersuchungen über die
medikamentöse Beeinflussung der
vestibulären Reaktionen nach
starken Drehreizen

Frank Fechner

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. A. Herrmann

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MEDIKAMENTÖSE BEEINFLUSSUNG DER
VESTIBULÄREN REAKTIONEN NACH STARKEN DREHREIZEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Frank Fechner
aus Nördlingen



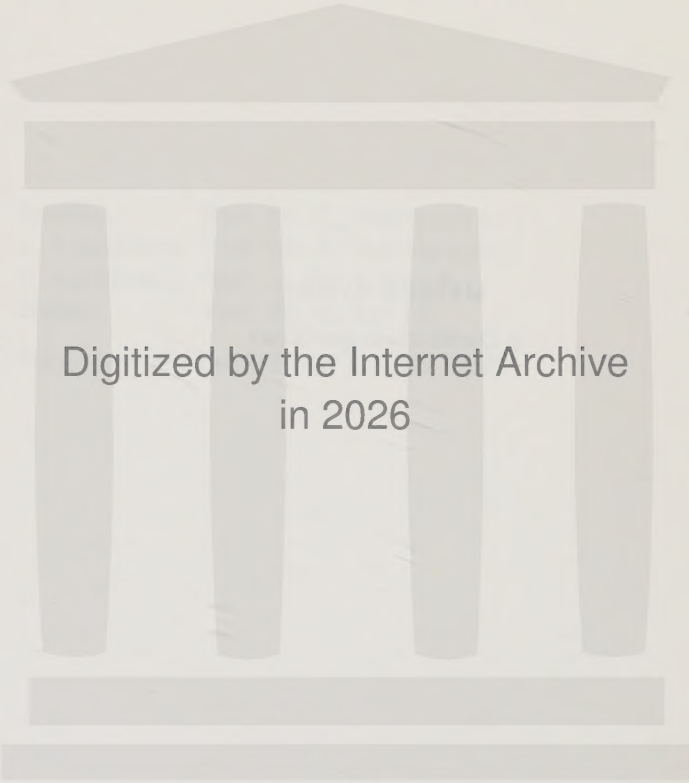
1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. K. Mündnich
1. Korreferent: Prof. Dr. A. Herrmann
2. Korreferent: Prof. Dr. Dr. J. Heiß
Dekan: Prof. Dr. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Mai 1959

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	1
B. Medikamente, deren Wirkung auf den Vestibularis ge- prüft und in der Literatur beschrieben wurde:	2
Adrenalin, Alkohol	2
Ammoniak, Amylenhydrat, Apomorphin	3
Apresolin, Atropin	3
Äther, Auropan sodium, Avertin	4
Benadryl, Bulbocapnin, Campher	4
Chinin, Chloralhydrat, Chlorpromazin	5
Cocain, Coffein, Cornidin, Cyclizine hydrochl.	6
Dimenhydrinat, Ephetonin, Epinephrin, Esameton	7
Essigsäure, Evipan, Geraniol	8
Histamin, Hyaluronidase	8
Hydergin, Insulin, Isoniacid, Lambral, Luminal	9
Lytischer Coctail, Magnesium, Meclizine hydrochl.	10
Mescalín, Morphin, Natriumnitrit	10
Nautisan, Nikotin, Oleum <i>Chenopodii</i>	11
Papaverin, Paraldehyd	11
PAS, Pernocton, Pikrotoxin, Pilocarpin	12
Pyramidon, Rauwolfia	12
Schlangengifte, Scopolamin, Streptomycin	13
Strychnin, Succicuran	15
Thymol, Travelmin, Urethan, Vasano, Veronal	16
C. Methodik der eigenen Untersuchungen	17
D. Ergebnisse der eigenen Untersuchungen	19
E. Die Drehprüfung, ihre Ergebnisse und deren Ursachen	25
1) Die Entwicklung der Drehprüfung	25
2) Die anatomischen Beziehungen	26
3) Die Amplitude	27
4) Die vegetativen Symptome	28
F. Zusammenfassung	31
G. Literaturverzeichnis	32

A. EINLEITUNG

Die Ohrenheilkunde sucht immer wieder nach Medikamenten, welche nicht nur das subjektive Schwindelgefühl bei bestimmten Krankheiten beeinflussen, sondern die auch direkt am peripheren Gleichgewichtsapparat angreifen. Zur Funktionsprüfung des Vestibularis werden dabei vor allem calorische, rotatorische oder elektrische Reize gesetzt, die u. a. den für eine objektive Bewertung besonders wichtigen Nystagmus zur Folge haben.

Auf Anregung von Herrn Prof. Dr. K. Mündnich habe ich mir zur Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob und in welchem Maße die vestibulären Reaktionen nach starken Drehreizen durch Medikamente beeinflußt werden können.

B. MEDIKAMENTE, DEREN WIRKUNG AUF DEN VESTIBULARIS GEPRÜFT UND IN DER LITERATUR BESCHRIEBEN WURDE

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur konnte festgestellt werden, daß schon die verschiedensten Medikamente hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Vestibularis geprüft wurden, meist durch genaue Beobachtung der Reaktionen nach starken Drehreizen, manchmal nach rotatorischen und calorischen oder nur nach calorischen Prüfungen. Obwohl der Nystagmus immer nur eine Teilreaktion darstellt, hat er seine Stellung als Maßstab für den ganzen Komplex bewahrt. Er ist der Beobachtung gut zugänglich und meßbar, dazu ist er durch eine weitgehende Unbeeinflussbarkeit auch durch psychische Faktoren ausgezeichnet.

Von einer zeitlichen oder von pharmakologischen Gesichtspunkten bestimmten Anordnung der in der Literatur beschriebenen Ergebnisse wurde aus Gründen der Übersichtlichkeit abgesehen. Auch die verschiedenen Wirkungsgrade konnten nicht zur Einteilung herangezogen werden, da die Frage nach der Wirksamkeit oft von der Dosierung abhängt bzw. die einzelnen Verfasser zu verschiedenen Ergebnissen kamen. So ist es wohl am übersichtlichsten, die Medikamente in alphabetischer Reihenfolge zu besprechen.

Miyoshi (97) beobachtete bei Kaninchen Labyrinthsymptome, die durch subarachnoidale Injektionen von 0,1 %igem ADRENALIN verursacht waren. Er stellte unter anderem fest, daß nach geringen Dosen der postrotatorische Nystagmus verlängert war, während nach hohen Dosen eine Verkürzung desselben auftrat. Zum gleichen Ergebnis kam schon 20 Jahre früher Wasowski (136), der eine bedeutende Herabsetzung der calorischen Probe bei Kaninchen und Meerschweinchen nach größeren Adrenalin Dosen feststellte.

Durch ALKOHOL wird beim normalen Menschen eine ausgesprochene vestibuläre Übererregbarkeit hervorgerufen (Henner, 50). Taschen (128) empfiehlt zur Beurteilung des Alkoholbeeinflussungsgrades die Drehnystagmusprobe, die anderen klinischen Proben vorgezogen werden sollte, weil ja der Nystagmus vom Willen nicht beeinflussbar ist. Dadurch gewinnt diese Methode für die Gerichts- und Verkehrsmedizin an Bedeutung. Der Verf. empfiehlt eine Drehzeit von 10 sec. Er teilt den durch Alkohol beeinflussten Nystagmus in Schweregrade ein: 1) Nystagmus von 10 bis 14 sec Dauer = leicht, 2) 15 bis 19 sec Dauer = mittel, 3) über 20 sec = schwer. Daran anknüpfend untersuchten Schulte (119) und Roth (112) an einem umfangreichen Patientenmaterial den Drehnystagmus Alkoholbeeinflusster. Die Untersuchungsanordnung war die, daß jeweils der Untersuchte nach 5 Umdrehungen um seine Längsachse möglichst ruckartig angehalten wurde und einen 30 cm entfernten Punkt vor seinen Augen fixieren mußte; die Dauer des zu beobachtenden Nystagmus

wurde gestoppt. Bis 1,5 ‰ Blutalkohol wurde zunehmende Nystagmusdauer beobachtet; jenseits von 1,5 ‰ änderte sich die Dauer kaum noch, doch trat der Nystagmus in mehr grobschlägiger Form in Erscheinung. An 240 Untersuchungsergebnissen wurde eine biologische Gesetzmäßigkeit errechnet. Aus 560 Ergebnissen ließ sich eine Kurve ableiten, die der berechneten Kurve sehr ähnelte. Während sich die Nystagmusdauer bei nüchternen Kontrollpersonen zwischen 0 und 13 sec hielt, verlängerte sich die Dauer zwischen 0,1 und 0,68 ‰ bereits auf 0 bis 29 sec; zwischen 0,7 und 0,99 ‰ lagen die Zeiten bereits zwischen etwa 46 sec. Wenn in Einzelfällen auch extreme Werte nach unten und oben zur Beobachtung kamen, bei denen pathologische Ursachen nicht ausgeschaltet werden konnten, so lagen die Werte doch meist in einem ziemlich konstanten Mittelbereich.

Bei einem an AMMONIAKvergiftung erkrankten Patienten stellte Miehle (90) fest, daß die calorische und rotatorische Prüfung am Anfang ein Überwiegen des Nystagmus nach links ergab. Diese Differenz verlor sich im Verlauf von 3 Monaten gleichmäßig mit den subjektiven Erscheinungen.

Yasuda (144) machte experimentelle Feststellungen der Nystagmusschwingungsbreite am linken Auge weißer Mäuse nach calorischen Reizen. Schlafmittel der Fettreihe hemmten den Nystagmus und brachten ihn zum Verschwinden, wobei die Hirnrindennittel, darunter AMYLENHYDRAT, die Schwingungsbreite zunächst vergrößerten und dann allmählich abflauen ließen.

Nach mäßigen Dosen von APOMORPHIN konnten Ross (111), Fish (36) und Olsen (107) nach Drehung keine Verlängerung des Drehnachnystagmus feststellen.

Zum gleichen Ergebnis kamen Salonna (117) und Carbonara (19) bei APRESOLIN, einem blutdrucksenkenden Mittel.

Die Erfahrungen über die Beeinflußbarkeit des cochleovestibulären Apparates durch vegetativ wirksame Mittel sind sehr uneinheitlich. Ein gutes Beispiel hierfür ist das Sympathicolyticum ATROPIN. Stöppler (127) hat bei 10 normalen und 10 vegetativ labilen Versuchspersonen nachgeprüft, inwieweit Atropin vestibulär wirksam ist. Sie stellte eine calorische Untersuchung mit 10 ccm 27 Grad Wasser an und bestimmte dabei Schlagzahl und Dauer des Nystagmus (50 Minuten nach Verabreichung des Medikamentes). Unter Zugrundelegung der Streubreite im Leerversuch gelang es bei keiner der untersuchten Gruppen durch einmalige Gabe des Atropins die Vestibularisfunktion zu beeinflussen. Zu dem gleichen Ergebnis kamen Ross (110(111), Fish (35)(36) und Olsen (107) nach Drehung, Schwartz (120) stellte das gleiche fest. Er ist wie Leitmann (70), der eine Abschwächung des calorischen Nystag-

mus bei Kaninchen beobachtete, der Meinung, daß der Angriffspunkt der Wirkungen des Atropins höchstwahrscheinlich im Vestibulariskerngebiet zu suchen ist. Yasuda (144)(147) endlich berichtet von einer steigenden Wirkung auf den calorischen Nystagmus.

Bei Versuchen an Kaninchen konnte von Shiba (122) und Nakamura (103) mittels ÄTHERinhalation der postrotatorische Nystagmus verringert oder sogar zum Stillstand gebracht werden. Yasuda (146) beobachtete ebenfalls eine Hemmung des calorischen Nystagmus, die er durch die Reizmittel Cornidin, Campher, Pikrotoxin, aber nicht durch Coffein antagonistisch beeinflussen konnte. Er stellte ferner fest (144), daß Äther die Nystagmusschwingungsbreite zunächst vergrößerte und dann allmählich abflauen ließ.

Auch nach intravenöser Injektion von AUROPAN SODIUM gelang es Shiba (122) und Nakamura (103), den postrotatorischen Nystagmus bei Kaninchen zu verringern oder zum Stillstand zu bringen.

Die Untersuchungen von Wasowski (137) an Kaninchen haben gezeigt, daß die kleine AVERTINDose den calorischen Reflex verzögert. Die großen Dosen dieses Mittels heben den Reflex ganz auf.

Bartalena (9) teilt Untersuchungsergebnisse mit BENADRYL, der Handelsform des Diphenhydramins (Antihistaminicum), bei 21 Versuchspersonen mit normalem Labyrinth mit. Der Vestibularapparat wurde vor und nach Verabreichung des Mittels calorisch und rotatorisch gereizt. Die Resultate: Benadryl beeinflusst den Vestibularapparat, und zwar vorwiegend im Sinne einer Dämpfung. Meist werden die Reaktionen bei der experimentellen Reizung um so schwächer, je mehr vom Antihistaminicum gegeben wird. Die Wirkung kann aber auch beim gleichen Individuum wechseln, die Erregbarkeit evtl. sogar zunehmen. Offenbar gehen zentrale und periphere Reaktionen ineinander über, so daß sich die verschiedenen Resultate auf diese Weise erklären würden.

Der Einfluß von BULBOCAPNIN, einem Alkaloid aus Corydalisarten, das als Hydrochlorid oder Phosphat gegen Tremor Verwendung findet, äußert sich nach Berggren (12) darin, daß bei einem bestehenden Nystagmus durch Einspritzung von 25 und 30 mg die Ausschläge des primär kontrahierten Muskels geringer und langsamer werden, die Ausschläge des primär erschlafften Muskels dagegen unmittelbar nach der Injektion meistens stark zunehmen, manchmal jedoch ebenfalls geringer werden. Eine Reizung des Vestibulariskerngebietes, wobei die langsame Phase des Nystagmus verschwand und die Augenmuskeln in Deviationsstellung stillstanden, kam einige Male zur Beobachtung.

Ionkhoff (58) stellte ausführliche Versuche mit CAMPHER an. Intravenös wirkt dieses Analepticum bei Dosen von 10 mg/kg erregend, 20 mg/kg mei-

stens schon vorübergehend lähmend, 40 mg/kg stark lähmend. Subcutan wirken 500 mg/kg erregend, 1 g/kg vorübergehend lähmend, 2 1/2 g/kg dauernd lähmend auf die Labyrinthreflexe. 100 mg/kg subcutan rufen Steigerung aller Labyrinthreflexe hervor. Die Reihenfolge von Lähmung und Erregung wechselt stark, weil sich bei starken Dosen anfänglichen Lähmungserscheinungen mit fortschreitender Entgiftung Erregungserscheinungen anschließen. Yasuda (145)(147) fand nach Camphergaben ein erleichtertes Auftreten sowie eine Steigerung des calorischen Nystagmus und eine Vergrößerung der Amplitude. Ross (111), Fish (36) und Olsen (107) endlich konnten nach mäßiger Campherapplikation keine Verlängerung des Drehnachnystagmus feststellen.

Mit CHININ vergiftete Hunde ließen nach Seiferth (121) histologisch keinerlei sichere Veränderungen in den Labyrinthen erkennen. Labyrinthuntersuchungen am Kaninchen im Zustand akuter Chininvergiftung ergaben normalen Ausfall der calorischen und rotatorischen Prüfungen. Chryssicos (24) und Yanolis (148) untersuchten 28 Personen, die in selbstmörderischer Absicht hohe Chinindosen (bis zu 16 g!) zu sich genommen hatten. Sie stellten dabei fest, daß die calorische Erregbarkeit stets herabgesetzt war. Sie führen diesen Widerspruch zu Angaben von anderer Seite auf die verschiedene Giftdosis zurück.

CHLORALHYDRAT bewirkt nach Yasuda (144)(146) eine Hemmung des calorischen Nystagmus. Die Nystagmusschwingungsbreite vergrößert sich dabei zunächst, um dann allmählich abzuflauen.

Das CHLORPROMAZIN wurde 1951 von Laborit (77) und Huguenard (53) zur Durchführung der sog. potenzierten Narkose und des künstlichen Winterschlafes eingeführt. Der Effekt des Präparates auf den Vestibularisapparat wurde von Bergström (13) und Koch (73) durch Kontrolle des Drehnachnystagmus an Meerschweinchen überprüft. Die Applikation erfolgte subcutan, intravenös, intramuskulär und intraarteriell in verschiedenen Dosierungen. Dabei zeigte sich eine deutliche Verlängerung der Drehnachnystagmuswerte, die manchmal von einer völligen Aufhebung des Drehnachnystagmus gefolgt war. In diesen Fällen war häufig eine gewisse Somnolenz mit verbunden. Die auftretenden Erscheinungen bei zentripetaler Injektion in die Carotis von Tieren, deren Gleichgewichtsapparat vorher ausgeschaltet worden war, deuten auf eine Einwirkung im zentralen Vestibularisgebiet hin. Die Versuche zeigen, daß durch das Chlorpromazin die Vestibularisfunktion zentral zu beeinflussen ist, besonders, wenn das Mittel direkt in Richtung Hirnstamm appliziert wird. Der verlängerte Drehnachnystagmus und die Aufhebung dieses Nystagmus hängen vom Grad der allgemeinen Dämpfung ab. Barberi (8) fand, daß Chlor-

promazin eine Anfangsverlängerung des postrotatorischen Nystagmus bewirkt, welcher jedoch rasch auf die Norm zurückgeht. Carbonara (21) und Salonna (118) untersuchten die Wirkungen von "Largactil*", einer Handelsform des Chlorpromazins, auf die Vestibularfunktion beim Meerschweinchen. Dosen von 10 und 25 mg/kg verursachten eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der Vestibularerregbarkeit. Eine geringere Dosierung dagegen (1 bis 2 mg/kg) setzte die Reflexerregbarkeit nur bei regelmäßiger, täglicher Anwendung herab. Eine weitere Handelsform des Chlorpromazins ist Megaphen. Beickert (10) und Wüst (143) fanden, daß dieses Mittel beim Normalen alle Nystagmuskomponenten des Entschleunigungstestes und des Pendeltestes herabsetzt, während bei vegetativ Labilen Megaphen paradoxerweise den vorher gehemmten Nystagmus fast immer normalisiert, was auf zentrale Vorgänge im Stammhirn zurückgeführt wird.

Die Ergebnisse mit COCAIN sind sehr uneinheitlich. Zlotnikoff (150) stellte Tierversuche an Kaninchen und Katzen über die Wirkung von Cocain (subcutan 15 bis 30 mg/kg) auf den Ablauf der Vestibularreaktionen an und stellte dabei fest, daß der postrotatorische Nystagmus durch Cocain erheblich verlängert wird. Diese Veränderung ist die gleiche wie bei Ausschaltung des Carotissinus-Geflechtes. Aus dieser Vergleichstatsache wird geschlossen, daß das Cocain stimulierend auf die zentralen Reflexbögen wirkt. Ross u. a. fanden einmal (111), daß mäßige Gaben von Cocain keine Verlängerung des Drehnystagmus zur Folge haben, während sie ein andermal (110) nach 10 mg/kg Cocainum hydrochl. eine Verkürzung der Dauer des Nachnystagmus beschreiben.

Sokolova (123) beschreibt Ergebnisse von 200 Patienten, die an zwei aufeinanderfolgenden Tagen calorisch und rotatorisch einmal mit und einmal ohne Gabe von COFFEIN geprüft wurden. In der großen Mehrzahl der Fälle war nach Gabe von Coffein (0,1 per os) der Nystagmus leichter auslösbar und länger anhaltend. Die qualitative Veränderung des Nystagmus zeigte sich bei der calorischen Probe deutlicher als bei der rotatorischen. Zum gleichen Ergebnis kommen Yasuda (145), der von einer Steigerung des calorischen Nystagmus spricht, und Boenninghaus (14), der eine Verstärkung des postrotatorischen Nystagmus nach Coffeinverabreichung angibt. Nur Ross u. a. (111) konnten nach mäßigen Coffeingaben keine Verlängerung des Drehnachnystagmus feststellen.

Das Reizmittel CORNIDIN bewirkt eine Steigerung des Nystagmus (Yasuda, 145, 146).

Das Antihistaminicum CYCLIZINE HYDROCHLORIDE (Handelsform: Marezine), das bei Reisekrankheiten Anwendung findet, hat nach Gutner (47),

Gould (43) und Hanlay (49) eine stark dämpfende Wirkung auf die Vestibularfunktion.

Die Wirkung von DIMENHYDRINAT, einem weiteren Antihistaminicum, das in den verschiedensten Handelsformen (Dramamine, Vertisan, Vomex A) erscheint, wurde von einer Reihe von Autoren überprüft. Krejci (74) und Bornschein (15) untersuchten an 75 Meerschweinchen und stellten u. a. einen kompletten Ausfall des perrotatorischen Nystagmus fest. Gutner u. a. (47) stellten eine stark dämpfende Wirkung von Dramamin fest. Winston (139), Rubin (113), Lewis (80) und Rehberger (109) prüften die Wirkung von Dramamin (200 mg oral) auf die Vestibularfunktion gesunder Medizinstudenten. Bei der Drehprüfung konnten keine Veränderungen in der Dauer des postrotatorischen Nystagmus gefunden werden. Nach Gabe von 100 mg Vomex A (2 Tabletten) trat nach Boenninghaus (14) eine Verminderung des Nystagmus postrotatorius I und besonders des Nystagmus postrotatorius II in Dauer und Schlagzahl auf. Der Autor nimmt an, daß es durch Vomex A zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Vestibulariszentren im Stammhirn kommt. An Hand guter Ergebnisse bei 15 Patienten berichtet Pichler (108) über seine Erfahrungen mit Vertisan, das eine vorwiegend selektive Wirkung auf die Vestibularisfunktionen besitzt. Tierexperimentell konnte eine Dämpfung und Verminderung, bei höherer Dosierung ein völliges Verschwinden aller Labyrinthreflexe erreicht werden. Die Wirkung ist reversibel und zeitlich begrenzt. Endlich bestätigen auch die Tierversuche von Gay (41), daß Dimenhydrinat eine Verzögerung des Einsetzens von experimentell erzeugtem Nystagmus und eine Verkürzung der Nystagmusedauer herbeiführt.

EPHETONIN läßt nach Wasowski (136) den calorischen Nystagmus fast stets unbeeinflusst. Größere Dosen führen im allgemeinen zu einer leichten Herabsetzung der calorischen Probe.

Nach Injektion von 0,1 %iger EPINEPHRINlösung konnten Ross (110) und Fish (35) an Hunden keine bestimmten Änderungen der Nachnystagmusedauer finden.

Salonna (117) und Carbonara (19) untersuchten ESAMETON, ein Mittel mit ganglioplegischer Wirkung, im Hinblick auf seine Wirkung auf das Vestibularorgan beim Kaninchen. Sie fanden, daß dieses Medikament nach einer einmaligen Dosis in üblicher Höhe keinerlei Änderung beim rotatorisch ausgelösten Nystagmus erbrachte. Nach einer 20-tägigen Behandlung war lediglich eine geringe Reflexherabsetzung zu beobachten. Barberi (8) konnte ebenfalls keinen Einfluß auf die Labyrinthreflexe (Meerschweinchen) feststellen.

Nach subarachnoidalen Injektionen von 1 bis 0,5 %iger ESSIGSÄURE an Kaninchen konnte Miyoshi (97) nach geringen Dosen eine Verlängerung, nach hohen Dosen eine Verkürzung des postrotatorischen Nystagmus beobachten.

De Vido (134) hat experimentell die Wirkung studiert, die die parenterale Verabreichung von 2 %igem EVIPAN auf die Vestibularreflexerregbarkeit im Meerschweinchen ausübt, wobei er sich auf die Resultate stützte, die sich bei der Drehreizung ergaben. Wenige Minuten nach Verabreichung von Evipan bemerkte er vollständiges Fehlen des Nystagmus (gleichbleibendes Ergebnis bei allen Tieren). Auch Yasuda (144)(146) gibt eine Hemmung des calorischen Nystagmus an. Zu entgegengesetzten Ergebnissen kommt Boenninghaus (14), der nach therapeutischen Dosen von Evipan eine Verstärkung des postrotatorischen Nystagmus beobachtete.

GERANIOL ist ein dem Aldehyd Citral entsprechender, ungesättigter Alkohol. (Citral kommt als ungesättigtes Aldehyd in vielen ätherischen Ölen vor.) Es dient als Riechstoff. Judina (60) studierte den Einfluß der Olfactoriusreizung auf den Vestibularsnerven. Mit Hilfe eines Glases, in welches 3 Tropfen Geraniol eingegossen werden, und welches mit einer Spritze versehen ist (um einen Druck im Glase zu erzeugen), werden in die Nase durch eine doppelte Glaskanüle Geranioldämpfe eingeführt und der Postnystagmus (nach 10-maliger Drehung auf dem Drehstuhl von Bárány) gemessen. Es hat sich erwiesen, daß der Postnystagmus verlängert wird, was auf eine gesteigerte Reizbarkeit des Bogengangsapparates hinweist. In einer anderen Versuchsreihe hat Judina (61) durch einen speziellen Apparat Geraniol in die Nase von 12 Meerschweinchen (65 Versuche) eingeführt, um eine Reizung der Schleimhaut zu verursachen. Dann wurde die Dauer des Postnystagmus gemessen, wobei auch hier eine Verlängerung desselben festgestellt wurde. Die Ergebnisse bestätigen die Beobachtungen des Autors am Menschen.

Bei 30 normalen Personen ohne Zeichen besonderer vegetativer Labilität (Alter 20 bis 30 Jahre) hatte die Injektion von 0,5 mg HISTAMIN keinen eindeutigen Einfluß auf die Latenz, Dauer und Schlagzahl des calorischen und rotatorischen Nystagmus (Solero, 124).

Marco (89), Morera (101) und Gimenez (42) injizierten auf intraperitonealem Weg 6 Meerschweinchen 250 UV/Tag HYALURONIDASE (Ferment bzw. Fermentkomplex, der in der Lage ist, die Hyaluronsäure zu hydrolysieren) während 4 Tagen und untersuchten dann täglich die Vestibulartätigkeit. Am Schluß der Untersuchungen wurden die Tiere getötet und die Felsenbeine nach intravitaler Fixation zum histologischen Studium entnommen. Sowohl die funktionellen als auch die histologischen Untersuchungen haben gar

keine Abweichung von der Norm erbracht.

Stöppler (127) gelang es nicht, nach einmaliger Gabe von HYDERGIN, einem Sympathicolitikum, die Vestibularisfunktion zu beeinflussen. (Calorische Untersuchung mit 10 ccm 27 Grad Wasser 50 min nach Verabreichung.)

Nach Gatteschi (40) verschwand bei gesunden Versuchstieren unter INSULINwirkung die rasche Phase des postrotatorischen Nystagmus, bei sehr großen Insulinmengen fehlte manchmal auch die Augenabweichung. Wurde in diesem Zustand Traubenzucker gespritzt, so trat der typische Nystagmus bald wieder auf. Diese Ergebnisse werden im wesentlichen von Kleitman (69) und Magnus (86) bestätigt.

Um die Einwirkung von massiven und langandauernden Verabreichungen von ISONIAZID, das bei allen Formen und Stadien pulmonaler und extrapulmonaler Tuberkulose Anwendung findet, auf den Vestibularapparat zu studieren, untersuchten de Stefani (126) und Arena (1) eine Gruppe von 26 Kindern zwischen 3 und 12 Jahren, denen während mehrerer Monate durchschnittlich 15 bis 30 mg/kg per os eingegeben worden waren. An diesen Kindern wurden Vestibularuntersuchungen vorgenommen mit thermischen (21) und rotatorischen (5) Reizungen und vor und nach verschiedenen langen Zeitabschnitten nach der Kur (11 bis 250 Tage). Die Vestibularreflexe waren deutlich erhöht (Hyperreflexie) im ersten Zeitabschnitt der Kur (zwischen 11. und 30. Tage nach Beginn); sie waren normal zwischen dem 30. und 60. Tage und vermindert zwischen dem 60. und dem 250. Tage (Hyporeflexie) bei 43 bis 52 g des Medikaments. Die Verff. schreiben die Hyporeflexie Läsionen der Nuclearstruktur zu. Costa (25) konnte an Meerschweinchen nur sehr geringe Wirkung mit Isoniacid erzielen.

Salonna (117) und Carbonara (19) untersuchten LAMBAL, ein blutdrucksenkendes Mittel, im Hinblick auf seine Wirkung auf das Vestibularorgan beim Kaninchen. Sie fanden, daß es nach einer einmaligen Dosis in üblicher Höhe keinerlei Änderung beim rotatorisch ausgelösten Nystagmus erbrachte. Auch nach einer 20-tägigen Behandlung zeigte es keinerlei Wirkung.

Die gleichen Autoren (116)(20) stellten im Tierversuch an 18 Meerschweinchen fest, daß nach Gaben von LUMINAL der postrotatorische Nystagmus gedämpft wird. Die labyrinthäre Erregbarkeit ist deutlich und rasch vorübergehend herabgesetzt. Boenninghaus (14) fand bei gesunden Versuchspersonen nach therapeutischen Dosen eine Verstärkung des postrotatorischen Nystagmus.

Barberi (7) verwendet einen LYTISCHEN COCTAIL, ein Kombinationspräparat (Angiotrofina L.P.B.), bestehend aus einem Antihistaminicum, einem Ganglienblocker und einem Sympathicolyticum, und studiert die Auswirkung auf den postrotatorischen Nystagmus. An Hand einer Kurve und einer Tabelle zeigt er auf, daß eine starke Dämpfung der Erregbarkeit eintritt, welche viel stärker ist, als wenn jedes Präparat für sich gegeben wird, daß also ein synergistischer Wirkungsmechanismus zustande kommt.

MAGNESIUM wirkt nach Yasuda (147) hemmend auf den calorischen Nystagmus.

MECLIZINE hydrochloride (Handelsform dieses Antihistaminicums: Bonamine) wurde von Gutner u. a. (47) bei einer Dosierung von 50 mg auf seine Wirkung an 10 ambulanten Patienten mittels calorischer Schwachreizmethode und elektrischer Vestibularreizung erprobt. Das Mittel hat eine gewisse dämpfende Wirkung auf die Vestibularfunktion.

MESCALIN, ein basischer Stoff, wird neben anderen Alkaloiden in der Kaktee Anhalonium gefunden. Es ist ein selten angewandtes Rauschgift, das hauptsächlich zu Gesichtshalluzinationen in Form von farbigen Bildern führt. Bei seinen Versuchen verwendete Camisaca (18) das salzsaure Mescaline in Dosen von 0,01 bis 0,1 g beim Meerschweinchen. Die total verabreichte Menge betrug 0,02 bis 0,1 g. Die Untersuchung der vestibulären Reaktionen erfolgte durch Drehreizung nach der Methode von Buys (17) - Fischer (33). Im ersten Stadium, d. h. während 2 bis 3 Stunden nach der Injektion, ließ sich eine deutliche Untererregbarkeit, eine Abnahme der Anzahl der Nystagmusschläge und der postrotatorischen Nystagmusdauer feststellen. Dieser Phase folgte eine Steigerung der Vestibularreflexe. Auf Grund verschiedener Überlegungen glaubt der Autor, als Ursache dieser Auswirkungen eine zentral-toxische Wirkung des Mescalins annehmen zu können.

Yasuda (144)(145)(146) stellte eine hemmende Wirkung des MORPHINS nach calorischer Probe fest. Diese Wirkung konnte er durch die Reizmittel Cornidin und Campher, nicht aber durch Coffein und Pikrotoxin antagonistisch beeinflussen. Ross u. a. (111) konnten keine Änderung der Drehnachnystagmusdauer feststellen. Nach Winston u. a. (139) lösten Morphingaben bei der Drehprüfung in 66,7 % starke subjektive Symptome aus, wahrscheinlich auf Grund der stimulierenden Wirkung auf den Parasympathicus durch starke Hemmung der Gehirn-Cholesterinesterase.

5%ige NATRIUMNITRITlösung bewirkte nach Ross (110) und Fish (35) eine Verkürzung der Dauer des Nachnystagmus.

Nach 2 Pillen NAUTISAN (Nauseamittel) vor dem Drehen tritt der Schwindelkomplex stark in den Hintergrund, die vegetativen Symptome lassen sich aber nicht ganz verhindern. (Fischer, 34, Starkenstein, 125).

Ross (110)(111), Fish (35)(36) und Olsen (107) konnten feststellen, daß sowohl therapeutische wie auch relativ hohe NIKOTINDosen auf den Nystagmus einflußlos blieben. Nach Schwartz (120) hemmt Nikotin den Nystagmus und greift an den Augenmuskeln und ihren Kernen an. In kleinen Dosen wirkt es auf die Vestibulariskerne. Auch Lickint (81) bestätigt, daß der Vestibularis durch Nikotin in Mitleidenschaft gezogen wird. Nikotin wirkt peripher auf die Augenmuskeln selbst, aber auch zentral auf die Augenmuskel- und Vestibulariskerne. Bei kleinen Dosen wird die schnelle Phase des Nystagmus kleiner, bei großen Dosen verschwindet sie ganz. Endlich bestätigen die Beobachtungen von Záviska (149) die Ansicht de Kleijns (66), daß die Wirkung des Nikotins auf den vestibulären Nystagmus sich weder auf das periphere Gehörorgan, noch auf das Großhirn bezieht, sondern höchstwahrscheinlich auf das Zentrum für den Nystagmus.

Jonkhoff (59) hatte bei Kaninchen und Meerschweinchen beobachtet, daß die calorischen Labyrinthreflexe schon nach kleinen Dosen von OLEUM CHENOPODII, einem gegen Ankylostomum verwendeten Wurmmittel, vorübergehende Abnahme der Deviation und des Nystagmus aufwiesen. Noch im letzten Vergiftungsstadium war die Deviation maximal vorhanden, während die rasche Komponente durch wiederholte Giftdosen kleiner, langsamer und unregelmäßiger wurde. Der Nystagmus ließ sich bis zum Tode nachweisen. Die Otolithenreflexe waren andererseits aufgehoben. Er glaubte nun, eine Methode gefunden zu haben, die es ermöglicht, die Otolithenreflexe von den Bogengangreflexen durch ein Pharmakon zu trennen. Die einzigen Otolithenreflexe, die Jonkhoff nicht untersucht hatte, waren die Raddrehungen. Magnus (85) fand nun, daß gerade diese Reflexe noch erhalten blieben, so daß eine Trennung zwischen Otolithen- und Bogengangreflexen durch Oleum Chenopodii nicht möglich ist.

PAP AVERIN, ein Nebenprodukt bei der Morphingewinnung, das als krampflösendes Mittel Anwendung findet, läßt nach Schwartz (120) den Nystagmus umschlagen, ein Phänomen, dessen Deutung noch unklar ist. Es greift an den Kernen der Augenmuskeln, an denen des Vestibularis und an den Augenmuskeln selbst an.

Das Hirnrindenmittel PARALDEHYD hemmt den calorischen Nystagmus und bringt ihn zum Verschwinden, wobei sich die Nystagmusschwingungsbreite zunächst vergrößert, um dann allmählich abzuflauen (Yasuda, 144).

Costa (25) stellte fest, daß PAS (Paraaminosalicylsäure), das in der Tuberkulosebehandlung eine große Rolle spielt, auf den Vestibularapparat (Meerschweinchen) eine sehr geringe Wirkung ausübt.

Die Applikation von PERNOCTON, einem injizierbaren Schlaf- und Beruhigungsmittel, schwächt die calorische Reaktion (bei 0,2 ccm) ab, so daß nur Deviation der Augen auftritt (Wasowski, 138).

Schon kleine PIKROTOXINdosen bewirken nach Jonkhoff (57) Steigerung der Labyrinthreflexe, ohne daß die Versuchstiere (Kaninchen, Katzen) sonstige Symptome zeigen. Durch protrahierte Pikrotoxingaben treten Krämpfe und vorübergehende Lähmungen der Labyrinthreflexe auf. Nach Aufhören der Pikrotoxineinspritzung bleibt unter Schwinden der bisherigen Zeichen gesteigerte Erregbarkeit der Labyrinthreflexe bestehen. Auch Yasuda (145) gibt eine Steigerung des calorischen Nystagmus an. Ross (111) u. a. konnten dagegen nach mäßigen Pikrotoxingaben keine Verlängerung des Drehnachnystagmus beobachten.

Kleitmann (70) konnte beobachten, daß PILOCARPIN auf den calorischen Nystagmus des Kaninchens erregend wirkt, während auf die ruhenden Augenmuskeln keine Wirkung zu erzielen ist. Er nimmt an, daß das Angriffsfeld der Wirkungen des Pilocarpins höchstwahrscheinlich im Vestibulariskerngebiet zu suchen ist. Auch Schwartz (120) konnte experimentell nachweisen, daß Pilocarpin das Labyrinth, die Augenmuskeln und ihre Kerne nicht angreift. Sein Angriffspunkt liegt an den Kernen des Vestibularis, dessen Erregbarkeit sie ändern. Ross (110) und Fish (35) konnten mit $1/3$ ccm 1 %igem Pilocarpin an Hunden eine Verkürzung der Nachnystagmusedauer feststellen, während sie zusammen mit Olsen (107) nach mäßigen Gaben keine Änderung der Drehnystagmusedauer beobachten konnten.

De Vido (134) hat experimentell die Wirkung studiert, den die parenterale Verabreichung von 4 %igem PYRAMIDON auf die Vestibularreflexerregbarkeit im Meerschweinchen ausübt, wobei er sich auf die Resultate stützt, die sich bei der Drehprüfung ergeben. Dabei stellte er fest, daß Pyramidon die Reizbarkeit herabsetzt.

RAUWOLFIA besitzt eine hemmende Wirkung auf das ZNS. Nach oraler Gabe als Drogenpulver, als Mischung der Alkaloide oder als Reinalkaloid Reserpin wirkt Rauwolfia blutdrucksenkend und sedativ. Barberi (8) hat an Meerschweinchen, welchen Rauwolfia allein oder zusammen mit anderen Medikamenten z. B. Reserpin (250 mg/kg) verabreicht worden war, die Vestibularreflexe bei Rotationsreizung studiert. Rauwolfia scheint, wenn es allein gegeben wird, keinen Einfluß auf die Labyrinthreflexe zu haben; hingegen ergibt die Verbindung Reserpin-Hexamethonium eine ausgesprochene Untererregbarkeit.

Kurata (76) untersuchte die Einwirkung gewisser SCHLANGENGIFTE auf das Gehörorgan und fand dabei folgendes: Das Gift der "Naja naja atra" (Cantor) und der "Trimeresurus mucrosquamatus" (Cantor) zeigte keinen Einfluß auf das periphere oder zentrale Hören, dagegen eine Hemmung der vestibulären Reflexe. Die verwendete Dosis entsprach einem Drittel der letalen Dosis. Der Angriffspunkt der Gifte gegen den vestibulären Reflexbogen war vor allem das Zentralgebiet im Hirnstamm.

SCOPOLAMIN hat, wie Yasuda (144)(147) und Henner (50) berichten, eine vestibuläre Übererregbarkeit zur Folge.

Madonia (84) und Catalano (22) befaßten sich mit den Labyrinthschäden nach STREPTOMYCIN. Dieses übt eine selective, neurotoxische Wirkung auf den VIII. Hirnnerven aus. Der Sitz ist peripher. Die Einführung des Dihydrostreptomycins hat zwar die Häufigkeit der Vestibularisstörung herabgesetzt, es zeigte sich jedoch eine Zunahme der Cochlearisschädigung. In Serienschnitten wurden die Felsenbeine von Meerschweinchen untersucht. Die hauptsächlichsten Veränderungen fanden sich in der Crista ampullaris der drei Bogengänge, sowie in der Macula des Sacculus und des Utriculus. Die Cilien des Sinnesepithels waren geschrumpft bzw. in einigen Fällen verschwunden. Am deutlichsten waren diese Veränderungen in der Crista ampullaris festzustellen, in der Macula traten sie weniger deutlich in Erscheinung. Während das Sinnesepithel atrophiert bzw. zahlenmäßig reduziert war, fanden sich die basalen Zellen vermehrt. - Veranlaßt durch die Ergebnisse der Tierexperimente von Caussé (23) und Berg (11), die bei Mäusen bzw. Katzen nach Streptomycinapplikation Verlust der Sinneshaare und Degeneration des Sinnesepithels im Bereich des Vorhof-Bogengang-Apparates und der Basalwindung der Schnecke gefunden hatten, prüfte Ruedi (115) noch einmal die histologischen Präparate seiner 1948 veröffentlichten (30) Tierversuche, ohne aber wie damals ein Fehlen der Sinneshaare feststellen zu können. Er führte deshalb in einer zweiten Serie gleichartige Versuche an Meerschweinchen durch, diesmal jedoch mit höheren Streptomycindosen (statt 6 bis 8 g jetzt bis 30 g Streptomycin) und konnte nunmehr die Befunde der beiden obengenannten Autoren bestätigen. Geringe degenerative Veränderungen der Ganglienzellen am Boden des IV. Ventrikels und im Nucleus ventralis des Nervus cochlearis betrachtet Ruedi - entgegen seiner zwei Jahre zuvor geäußerten Ansicht - als nicht spezifisch für einen Streptomycinschaden. Ähnliche Veränderungen wie bei den Tieren fand Ruedis Mitarbeiter Graf (44) auch an den peripheren Labyrinthsinnesorganen bei 9 (von 11) mit Streptomycin behandelten Meningitis-Tbc-Kranken mit entsprechenden Ausfallserscheinungen am Vestibularapparat und 3 Kranken mit Hörstörungen. Infolge dieser Übereinstimmung der histologischen Befunde bei Tier und Mensch nehmen die Autoren an, daß

die bei den Menschen aufgetretenen Vestibularis- und Cochlearisstörungen Folge der Streptomycin-Behandlung sind und nicht Folge der Meningitis-Tbc., die bei allen untersuchten Felsenbeinen histologisch im inneren Gehörgang nachweisbar war. - Bei den Untersuchungen von Neumann (106) und Neubert (105) über die toxische Einwirkung verschiedener Streptomycinpräparate auf das Cortische Organ und die Macula utriculi des Meerschweinchens an Häutchenpräparaten ergab die Analyse des Cortischen Organes, daß die Haarzellkerne besonders im Bereiche der II. und III. Schneckenwindung auf die toxische Belastung mit erheblichen Schwellungen sowie mit Pyknosen reagieren, die freilich nur in Ausnahmefällen über einen Chromatinerfall zum Zelltod führen, meist jedoch nach Absetzen des Mittels zurückgebildet werden. An der Macula utriculi hingegen stellen sich weitgehend irreparable Schädigungen ein. Sie beginnen stets im Mittelfeld des Sensulariums und führen über Schwellungen der Kerne und Zelleiber zu einem allmählichen Schwund der Sinneszellen. Die im Herdgebiet basalwärts abgedrängten Stützzellen fallen unter Pyknose und Karyorrhesis gleichfalls der Nekrolyse anheim. Der Zellausfall läßt das Epithel mehr und mehr zusammensinken, so daß schließlich im Degenerationszentrum nur mehr das bindegewebig-nervöse Grundhäutchen übrig bleibt. Derartige Nekroseherde sind von einem Hof radiärstrahlig angeordneter Stützzellen umgeben. Eine deutliche Abhängigkeit der morphologischen Veränderungen beider Sensularien von Dosierung und Art des Streptomycinpräparates konnte von den Verff. nicht festgestellt werden, da die Toleranzbreite von Tier zu Tier offenbar erheblich variiert. Immerhin hatten sie den Eindruck, daß die Streptomycin-Pantomenate geringere Schädigungen setzen als die -Sulfate, da die Prüfungen der Vestibularis- und der Cochlearisfunktionen deutliche Unterschiede zugunsten der Pantomenate zeigten. - Höh (52) konnte bei 22 Patienten Vestibularisschäden nachweisen. Bei 6 Patienten handelte es sich um beiderseitige calorische und rotatorische Unerregbarkeit, 2 Patienten hatten eine einseitige Unerregbarkeit bei Untererregbarkeit der anderen Seite. Die 14 übrigen Patienten zeigten eine doppel-seitige Untererregbarkeit. Unter den letzteren wurden in vier Fällen deutliche Differenzen der Erregbarkeit gefunden. Die Asymmetrie ist nur im Beginn der Schädigung festzustellen. Ein Spontannystagmus konnte bei Erregbarkeitsunterschieden nicht festgestellt werden, dagegen wurde er bei 10 Patienten mit annähernd seitengleicher Untererregbarkeit 3mal beobachtet. Der Verfasser vermutet, daß das geschädigte Gebiet im Bereich der Kerne zu suchen ist. Bei den 2 Fällen mit einseitiger Unerregbarkeit trat wieder Funktionstüchtigkeit ein. Bei beiderseitigem totalem Ausfall zeigte sich dies jedoch nicht. In vier Fällen von Seitendifferenz bei noch erregbarem Vestibularapparat trat bei drei Patienten nach zwei bis drei Monaten Regeneration zur Norm ein. Von 10 Fällen mit annähernd gleicher Untererregbarkeit war dreimal nach zwei Monaten und einmal nach zehn Monaten normale Erregbarkeit nachzuweisen. - De Kleijn (37)

und van Deinse (26) haben an 6 Ratten, die dreimal täglich je 100 mg Streptomycin/kg erhielten, laufend die Vestibularfunktion geprüft. Es ergab sich, daß die calorische und die Dreherregbarkeit meist schon vor den Kipp-, Lift- und Springreflexen ausfielen, was nicht durch eine peripher-labyrinthäre Störung, sondern nur durch Störungen der Reflexbahnen des zentralen Vestibularapparates erklärt werden kann. Die gleichen Schlüsse werden aus zwei speziellen Versuchsergebnissen gezogen: Bei einem Tier verschwand der lebhaft calorische Nystagmus einige Sekunden nach intravenöser Injektion von 100 mg/kg Streptomycin; 10 min später war Lagenystagmus nachweisbar; die calorische und Dreherregbarkeit waren weitere 20 bis 25 min später normal. Bei einem anderen Tier wurden in 8-tägigem Abstand beide Labyrinth durch Methylamininjektion in das Mittelohr ausgeschaltet. Der nach Ausschaltung des zweiten Mittelohres vorhandene Labyrinthausfallnystagmus verschwand etwa 15 bis 20 min nach intravenöser Injektion von 100 mg/kg Streptomycin. - Der Ausfall des postrotatorischen Nystagmus nach Dihydrostreptomycingaben bei mit Vitamin K vorbehandelten Tieren wurde von Nagav (102), Maekawa (87) und Kubota (75) untersucht. Er war geringer als bei den Tieren, die vorher Vitamin B₁ und Methionin erhalten hatten, so daß eine besondere antitoxische Wirkung des Vitamin K angenommen wird. Die Verff. untersuchten u. a. außerdem die vorbeugende Wirkung von Dramamine und Glucuronsäure. Letztere schien, nach dem postrotatorischen Nystagmus zu urteilen, am wirksamsten zu sein. Eine Reihe anderer Autoren haben Versuche mit Streptomycin unternommen, so z. B. Tschirren (131) und Costa (25). Sie alle hier aufzuführen wird nicht für nötig gehalten, da sich die Ergebnisse im Prinzip gleichen.

Jonkhoff (56) untersuchte die vestibuläre Wirksamkeit von STRYCHNIN und stellte dabei fest, daß schon kleine, sonst unwirksame Dosen eine Steigerung aller Labyrinthreflexe hervorrufen. Auch Yasuda (145) beobachtete eine Steigerung des calorischen Nystagmus. Ross u. a. (111) konnten dagegen keine Verlängerung des Drehnachnystagmus feststellen.

Freiwillig sich meldenden 10 Versuchspersonen wurden nach orientierender Drehprüfung von Nehls (104) 5 bis 10 mg SUCCICURAN (zur Gruppe der sog. Leptocurarestoffe gehörend) intravenös injiziert und nochmals einer Drehprüfung unterzogen. Die Dauer des Drehnachnystagmus war im Vergleich zur Prüfung vor der Curarisierung allgemein nur gering verkürzt, wohl aber waren Frequenz und Amplitude erheblich abgeschwächt und in 4 Fällen nur noch angedeutet erkennbar. Während willkürliche Augenbewegungen bei gleichzeitigen Curaredosen völlig ausgeschaltet werden, bleibt die vestibuläre Erregung der Augenmuskelnbewegungen noch wirksam. Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß das Schwindelgefühl entsprechend der

Abnahme der Nystagmusfrequenz und -amplitude ebenfalls abnahm.

Durch einen besonderen Apparat hat Judin^a (61) THYMOL in die Nase von 12 Meerschweinchen eingeführt, um eine Reizung der Schleimhaut herbeizuführen. Dann wurde die Dauer des Postnystagmus gemessen. Dabei stellte sich eine Verkürzung der Nystagmusdauer heraus.

Untersuchungen von Shiba (122) an Meerschweinchen ergaben nach subcutanen Injektionen von TRAVELMIN eine Verringerung der Nystagmusfrequenz.

URETHAN hemmt den calorischen Nystagmus und bringt ihn zum Verschwinden (Yasuda, 144, 146).

Fischer (34) und Starkenstein (125) nahmen eine Prüfung von Nauseamitteln vor. Die Versuchspersonen wurden zunächst ohne medikamentöse Einwirkung gedreht, wodurch bei allen starke Nausea erzeugt wurde. Gab man zwei Stunden vor der Untersuchung 2 Tabletten VASANO, so blieben sämtliche vegetativen Symptome aus. Auch die vestibulären Reflexe waren stark gebremst. Die Schwindelkomponente erfährt durch Vasano eine geringgradige Herabsetzung. Der Schwindel bleibt aber erträglich und beschwerdefrei, vor allem fehlt jede Art von Übelkeit. Zum Vasano gelangten die Verff. durch Erwägungen auf Grund der Kombinationstherapie. Die periphere vaguslähmende Wirkung des Atropins wird durch Scopolamin verstärkt, während das Scopolamin ein Antagonist der zentralen vaguserregenden Atropinwirkung ist. Als bestes Mischungsverhältnis hat sich das von 2 : 8 ergeben.

Das Narcoticum VERONAL hemmt den calorischen Nystagmus und bringt ihn zum Verschwinden (Yasuda, 144, 146).

C. DIE METHODIK DER EIGENEN UNTERSUCHUNGEN

Für die eigenen Untersuchungen wurden Tabletten verwendet, deren Name und Wirkungsweise dem Verf. absichtlich nicht mitgeteilt wurden, um die Untersuchungen nicht zu beeinflussen. Es sollten 2 Versuchsreihen durchgeführt werden, eine mit Tabletten A und eine mit Tabletten C. Die Tabletten sollten eine halbe Stunde vor der Drehprüfung gegeben werden. Die Wirkungsdauer wurde mit etwa 2 Stunden angegeben.

Untersucht wurden gesunde Studentinnen und Studenten im Alter von 17 bis 40 Jahren. Zwischen der Reizprüfung nach rechts, die zuerst vorgenommen wurde, und der Drehung nach links wurde gewöhnlich 5 bis 10 min gewartet, um einen störenden Einfluß der ersten Reizung auf die folgende zu vermeiden. Zwischen der Kontrollprüfung und der Rotation nach Verabreichung der Tabletten wurde in einem Fall ein Zeitraum von 10, sonst immer ein solcher von 14 Tagen und mehr eingeschoben. Eine halbe Stunde vor der zweiten Untersuchung wurden je 2 Tabletten A oder C gegeben.

Die Rotationsprüfung wurde immer im selben Milieu, mit derselben Technik und vom selben Beobachter durchgeführt. Die Reizung wurde auf einem elektrischen Drehstuhl vorgenommen. Die Prüfung wurde folgendermaßen ausgeführt: Vor Beginn wurde den Patienten eine Frenzelbrille aufgesetzt, worauf sie aufgefordert wurden, die Augen zu schließen. Der Kopf wurde um 30 Grad nach vorne gebeugt, damit sich der laterale Bogengang in einer horizontalen Ebene befand. Dann erfolgte die genaue Einstellung der Kopfstütze, um eine während der ganzen Drehung unveränderte Kopfstellung zu gewährleisten. Nachdem der zu Untersuchende noch aufgefordert worden war, sich nicht zu bewegen, sowie während der Drehung und besonders nach deren Ende auf seine subjektiven Symptome zu achten, wurde der Stuhl so langsam wie möglich gedreht, bis eine gleichmäßige Winkelgeschwindigkeit von $105^{\circ}/\text{sec}$ (Maximalwert des Drehstuhles) erreicht war. Der Drehstuhlstillstand wurde durch eine automatische Bremse bewerkstelligt, so daß der Stuhl stets mit derselben Bremskraft gestoppt und stets an demselben Punkt zum Stillstand gebracht wurde. Dadurch wurde auch beim Bremsvorgang die physikalische Größe des Reizes möglichst gleichmäßig gehalten. Nach dem Stillstand wurde der postrotatorische Nystagmus gemessen. Die Beobachtung seiner Dauer und der Anzahl der Schläge wurde vom Verf. selbst durchgeführt, während eine Hilfsperson den Stuhl zum Stillstand brachte und im selben Augenblick einen Chronometer auslöste. Während der Beobachter die Nystagmusschläge mit lauter Stimme zählte, bezeichnete die Hilfsperson mit dem Zeigefinger das Nystagmustempo auf dem Zifferblatt des Chronometers. So konnten Fehler beim Messen der Nystagmusdauer verhindert und vor allem der letzte Schlag

wirklich festgestellt werden. Dann wurde der Patient nach subjektiven Symptomen wie Drehgefühl bzw. Schwindel gefragt und auf vegetative Begleiterscheinungen wie Blässe, Übelkeit, Schweißausbruch oder gar Erbrechen hin überprüft.

Die Zahl der Umdrehungen betrug 20.

Die Wirkung der Tabletten A wie der Tabletten C wurde an je 15 Versuchspersonen geprüft.

D. EIGENE UNTERSUCHUNG SERGEBNISSE
PRÜFUNGSREIHE A
a) Kontrollversuch

Patient	Drehung	Ny-Dauer	Ny-Schläge	Sonstige Symptome und Reaktionen
K. M.	rechts	18''	30	Leichter, kurzer Drehschwindel
	links	15	22	Starker, kurzer Drehschwindel
W. G.	rechts	16	17	kurzer, leichter Drehschwindel
	links	12	15	kurzer, leichter Drehschwindel
F. G.	rechts	25	43	starker Drehschw., leichte Übelk.
	links	23	37	starker Drehschw., anhaltende Übelk.
H. E.	rechts	22	40	kurzer Drehschwindel
	links	25	41	kurzer, starker Drehschwindel
F. F.	rechts	17	28	Drehschw., leichte Übelkeit
	links	25	37	stärkerer Drehschw., anhalt. Übelk.
J. S.	rechts	25	40	leichter, kurzer Drehschwindel
	links	30	47	leichter Drehschwindel
S. K.	rechts	22	28	kurzer, starker Drehschw., Stirnschw.
	links	40	62	längerer Drehschw., Stirnschweiß
P. O.	rechts	26	36	Drehschwindel, leichte Übelkeit
	links	25	34	starker, anhalt. Schw., starke Übelk.
M. K.	rechts	15	18	kurzer Drehschwindel
	links	18	16	kurzer Drehschwindel
S. A.	rechts	17	24	kurzer, leichter Drehschwindel
	links	14	20	kurzer, starker Drehschwindel
K. H.	rechts	22	30	kurzer Drehschwindel
	links	24	34	kurzer, starker Drehschw., leichte Ü.
D. R.	rechts	23	28	kurzer, starker Schw., l. anhalt. Übelk.
	links	19	25	starker Drehschw., leichte anh. Übelk.
G. U.	rechts	23	43	kurzer, leichter Drehschwindel
	links	27	38	kurzer Drehschwindel
F. D.	rechts	27	37	kurzer Drehschw., leichte Übelkeit
	links	23	31	leichter Drehschw., leichte Übelk.
M. P.	rechts	22	25	starker Drehschwindel
	links	40	51	starker Schw., leichte Benommenheit

b) Drehprüfung

nach vorheriger Verabreichung von

Tabletten A

Patient	Drehung	Ny-Dauer	Ny-Schläge	Sonstige Symptome und Reaktionen
K. M.	rechts	14"	21	-----
	links	18	24	-----
W. G.	rechts	15	18	-----
	links	15	20	-----
F. G.	rechts	25	43	kurzer, leichter Drehschwindel
	links	22	37	kurzer Drehschwindel
H. E.	rechts	18	32	-----
	links	17	33	momentan leichter Drehschwindel
F. F.	rechts	26	31	-----
	links	28	39	ganz kurzer, leichter Drehschwindel
J. S.	rechts	23	45	-----
	links	25	43	-----
S. K.	rechts	25	31	-----
	links	30	42	sehr kurzer, leichter Drehschwindel
P. O.	rechts	25	35	-----
	links	27	41	-----
M. K.	rechts	20	21	-----
	links	22	20	-----
S. A.	rechts	22	35	-----
	links	18	32	-----
K. H.	rechts	20	28	-----
	links	24	32	-----
D. R.	rechts	29	25	kurzer Drehschwindel
	links	29	33	kurzer, starker Drehschwindel
G. U.	rechts	25	50	-----
	links	31	61	-----
F. D.	rechts	28	37	kurzer Drehschwindel
	links	24	26	leichter Drehschw., später Benommenh.
M. P.	rechts	35	40	starker Drehschwindel
	links	36	55	starker Drehschwindel

PRÜFUNGSREIHE C

a) Kontrollversuch

Patient	Drehung	Ny-Dauer	Ny-Schläge	Sonstige Symptome und Reaktionen
D. K.	rechts	16 "	16	leichter, kurzer Drehschwindel
	links	17	23	leichter, kurzer Drehschwindel
B. V.	rechts	20	36	kurzer, leichter Drehschwindel
	links	18	29	kurzer Drehschw., leichte Übelk.
H. K.	rechts	17	26	kurzer Drehschwindel
	links	21	24	starker Drehschw., später Übelkeit
K. H.	rechts	25	40	kurzer, starker Schw., anhalt. Übelk.
	links	32	42	sehr starker Drehschw., Übelkeit
H. P.	rechts	23	34	kurzer, starker Drehschwindel
	links	17	26	kurzer, starker Drehschwindel
P. H.	rechts	35	68	kurzer, starker Drehschwindel
	links	31	53	kurzer, starker Drehschwindel
K. M.	rechts	28	45	kurzer Drehschwindel
	links	33	50	kurzer, starker Drehschwindel
D. A.	rechts	22	32	kurzer, starker S., leichte Übelk.
	links	25	30	starker Schw., anhalt. Übelk. Kopfschw.
S. A.	rechts	30	48	kurzer, starker Drehschwindel
	links	36	56	kurzer, stärkerer S., leichte Übelk.
G. J.	rechts	21	28	kurzer Drehschwindel
	links	19	25	kurzer, starker Drehschwindel
H. E.	rechts	23	21	kurzer Drehschwindel
	links	21	21	längerer, starker Drehschwindel
H. I.	rechts	27	30	sehr kurzer Drehschwindel
	links	26	31	kurzer, starker Drehschwindel
K. U.	rechts	12	15	kurzer, leichter Drehschwindel
	links	15	14	kurzer, leichter Drehschwindel
S. T.	rechts	20	21	starker, kurzer Drehschwindel
	links	24	24	starker, kurzer Drehschwindel
F. S.	rechts	23	20	leichter, kurzer Drehschwindel
	links	22	19	starker Drehschwindel

b) Drehprüfung

nach vorheriger Verabreichung von
Tabletten C

Patient	Drehung	Ny-Dauer	Ny-Schläge	Sonstige Symptome und Reaktionen
D. K.	rechts	14	14	sehr kurzer Drehschwindel
	links	14	17	kurzer, leichter Drehschwindel
B. V.	rechts	25	38	kurzer, leichter Drehschwindel
	links	20	28	kurzer, starker Drehschwindel
K. K.	rechts	27	50	kurzer, starker Drehschwindel
	links	29	37	längerer Drehschwindel
K. H.	rechts	21	28	kurzer, starker Drehschwindel
	links	26	33	länger andauernder Drehschwindel
H. P.	rechts	14	24	kurzer, starker Drehschwindel
	links	13	20	kurzer, starker Drehschwindel
P. H.	rechts	31	50	kurzer Drehschwindel
	links	32	56	kurzer stärkerer Drehschwindel
K. M.	rechts	30	42	leichter Drehschwindel
	links	31	50	starker Drehschwindel, leichte Übelk.
D. A.	rechts	35	38	starker Schw., kurze Übelk., Benommht.
	links	48	53	starker Brechreiz, Hitzegef., Stirnschw.
S. A.	rechts	32	43	kurzer, leichter Drehschwindel
	links	34	45	kurzer, starker Drehschwindel
G. J.	rechts	23	40	starker Drehschwindel
	links	27	37	kurzer, leichterer Drehschwindel
H. E.	rechts	25	21	kurzer Drehschwindel
	links	21	20	kurzer, leichter Schw., Druck i. Kopf
H. I.	rechts	30	35	-----
	links	29	30	kurzer, leichter Drehschwindel
K. U.	rechts	12	15	ganz kurzer Drehschwindel
	links	14	10	kurzer, starker Drehschwindel
S. T.	rechts	25	38	starker, kurzer Drehschwindel
	links	32	40	starker, kurzer Drehschwindel
F. S.	rechts	15	16	starker Drehschwindel, Benommenheit
	links	18	26	starker Drehschwindel, Benommenheit

Die Untersuchten der Prüfungsreihe A zeigten bei der ersten Untersuchung im Durchschnitt eine

Nystagmusdauer	rechts	21 sec
	links	24 sec
Schlagzahl	rechts	31
	links	34

Dabei betrug die Variationsbreite bei der

Nystagmusdauer	rechts	15 bis 27 sec
	links	12 bis 40 sec
Schlagzahl	rechts	17 bis 43
	links	15 bis 62

Die sonstigen Symptome und Reaktionen reichten vom kurzen leichten Drehschwindel bis zu starkem Schwindelgefühl mit anhaltender Übelkeit, Brechreiz, Stirnschweiß etc.

Beim Nachversuch nach Verabreichung der Tabletten A gab es, was die Mittelwerte der Nystagmusdauer und -schlagzahl anbelangt, nur geringe, unwesentliche Änderungen:

Nystagmusdauer	rechts	23 sec
	links	24 sec
Schlagzahl	rechts	33
	links	35

Dabei betrug die Variationsbreite bei der

Nystagmusdauer	rechts	14 bis 35 sec
	links	15 bis 36 sec
Schlagzahl	rechts	18 bis 50
	links	20 bis 61

Wesentliche Änderung wiesen die subjektiven Symptome auf. 8 Versuchspersonen zeigten jetzt keine vegetativen Reaktionen mehr. 6 Patienten gaben hier bei der zweiten Reizung, also bei der Linksdrehung, ganz leichten Drehschwindel oder kurze Benommenheit an (davon zeigte die Hälfte auch bei Rechtsdrehung diese Reaktion) und nur noch einer verspürte starken Drehschwindel. Übelkeit, Brechreiz etc. traten nicht mehr auf.

Die Untersuchten der Prüfungsreihe C zeigten bei der ersten Untersuchung im Durchschnitt eine

Nystagmusdauer	rechts	23 sec
	links	24 sec
Schlagzahl	rechts	32
	links	31

Dabei betrug die Variationsbreite bei der

Nystagmusdauer	rechts	12 bis 35 sec
	links	15 bis 36 sec
Schlagzahl	rechts	15 bis 68
	links	14 bis 56

Die sonstigen Symptome reichten ebenfalls von kurzem leichterem Dreh-schwindel bis zu starkem Schwindelgefühl mit anhaltender Übelkeit, Kopf-schweiß etc.

Beim Nachversuch nach Verabreichung der Tabletten C gab es, was die Mittelwerte und Variationsbreiten der Nystagmusdauer und -schlagzahl anbelangt, ebenfalls nur unwesentliche Änderungen.

Nystagmusdauer	rechts	24 sec
	links	25 sec
Schlagzahl	rechts	33
	links	33

Dabei betrug die Variationsbreite bei der

Nystagmusdauer	rechts	12 bis 35 sec
	links	13 bis 48 sec
Schlagzahl	rechts	14 bis 50
	links	10 bis 56

Hier zeigten 13 Versuchspersonen praktisch die gleichen Symptome wie beim ersten Drehversuch (allerdings trat nur noch in 2 Fällen Übelkeit auf gegenüber 5 beim Kontrollversuch). 2 Patienten gaben eine stärkere Wirkung als beim ersten Mal an.

Es konnte also festgestellt werden, daß die Tabletten A auf die vestibulären Reflexe keine wesentliche Wirkung ausüben. Der "Schwindelkomplex" erfährt hingegen eine starke Herabsetzung. Die Versuchspersonen bleiben durch Ausfall der vegetativen Reaktionen weitgehend beschwerdefrei.

Den Tabletten C konnte keine sichere Wirkung, weder auf die vestibulären, noch auf die vegetativen Reflexe nachgewiesen werden.

E. DIE DREHPRÜFUNG, IHRE ERGEBNISSE UND DEREN URSACHEN

1. Die Entwicklung der Drehprüfung

Bevor näher auf die Untersuchungen und deren Ergebnisse eingegangen wird, soll hier ein kurzer Überblick über die Entwicklung der Drehprüfung gegeben werden .

Die klassische Drehprüfung ist die Bárány-Drehprüfung mit der seinerzeit empirisch als optimal befundenen 10-maligen Umdrehung in 20 sec (gleichförmige Winkelgeschwindigkeit von $180^{\circ}/\text{sec}$) und plötzliches Anhalten (Bárány, 6). Als Kriterium der Erregbarkeit dient der nach dem Anhalten auftretende Drehnachnistagmus (Postrotatorius I). Da der Schwellenwert für die Drehbeschleunigung unter $0,5^{\circ}/\text{sec}^2$ gelegen ist und daher bei der Bárány-Drehung von Hand eine weit überschwellige Andrehung erfolgt, so kommt es zu Interferenzen zwischen dem Perrotatorius und dem Postrotatorius (Buys, 16). Unter diesem Gesichtspunkt sind daher die verschiedensten Modifikationen der Drehprüfung, z.B. mit unterschwelliger Anlaufbeschleunigung (Buys, 17 - Fischer, 33) oder die Langdrehmethode, wie sie Veits (132) empfahl, entwickelt worden. Der erstere Gedanke konnte annähernd durch den von Tönnies (129) entwickelten Drehstuhl verwirklicht werden, wenn auch Lux (83) nachweisen konnte, daß vollkommen unterschwelliges Andrehen nicht möglich ist. Die zweite Methode besteht in einer 3 min dauernden Drehung mit gleichförmiger Geschwindigkeit; innerhalb von 3 min hat sich der Erregungsvorgang ausgependelt. Ferner hat man neben dem Nystagmus postrotatorius I auch die sog. zweite Phase, den nach Abklingen des Drehnachnistagmus (Postrotatorius I) und nach einer gewissen Pause auftretenden Postrotatorius II systematisch als Meßwert herangezogen (Mittermeier, 92, 93, 94). Schließlich haben van Egmont (27)(28), Jongkees (54)(55) und Groen (46) die sog. Cupulometrie entwickelt. Sie besteht in einer Serie von Drehprüfungen, bei denen aus verschiedenen, unterschwellig erreichten Drehgeschwindigkeiten gestoppt wird. Die im Dunkeln unter der Leuchtblinde beobachteten Zeiten der Drehnachnistagmen ebenso wie die Zeiten der Drehnachempfindungen werden in ein Koordinatensystem eingetragen. Als Maximum der verwendbaren Drehgeschwindigkeit sehen die genannten Autoren etwa $60^{\circ}/\text{sec}$ an. Als Cupulometrie bezeichnen sie ihr Verfahren deshalb, weil sie entgegen der früheren Auffassung von der Stoßerregung die Meinung vertreten, daß innerhalb dieser Drehgeschwindigkeiten die Nystagmuszeiten den Zeiten der erregenden Cupulaverbiegungen entsprechen und somit ein exaktes Maß der Cupulaverbiegungen darstellen. Anhalten aus Drehgeschwindigkeiten von mehr als $60^{\circ}/\text{sec}$ führe zu unphysiologischen Überreizungen. Der Postro-

tatorius II wird - im Gegensatz zu Mittermaier (s.o.), der darin den Ausdruck eines physiologischen zentralen Vorganges sieht - als Ergebnis einer solchen Überreizung, als ein peripher bedingtes Überlastungssymptom dargestellt, das methodisch nicht verwertet werden sollte. -- Andere Wege ist Montandon (98)(99)(100) gegangen. Er führte Drehungen aus, in denen eine Drehgeschwindigkeit von $90^{\circ}/\text{sec}$ durch eine soeben überschwellige Beschleunigung erreicht und nach 3 min Drehungsdauer mit einer negativen Beschleunigung gleicher Größe, also durch eine allmähliche Verzögerung beendet wird. Der Nystagmus während des ganzen Drehablaufes wird elektronystagmographisch im Dunkeln registriert. - Eine sehr elegante neue Art der Drehprüfung stammt von Hallpike (48) und Hood (51), die in Form einer Kompensationsmethodik die "oculogyric illusion" ausnutzen. Während der langsamen Nystagmusphasen wandert das Abbild eines fixierten Lichtpunktes oder Lichtstreifens auf der Netzhaut. Es entsteht dadurch eine entsprechende Scheinbewegung, die sich durch eine Gegenbewegung der Lichtpunkte oder Lichtstreifen kompensieren läßt. Die zu diesem Zwecke benötigte Geschwindigkeit der Gegenbewegung wird gemessen und als Ausdruck der Geschwindigkeit der langsamen Nystagmusphase, mithin als Ausdruck der Nystagmusintensität gewertet. - Neben den genannten neueren Methoden, die sich hauptsächlich um sorgfältige Ausschaltung der durch den pendelnden Erregungsablauf möglichen Fehlerquellen bei der Drehprüfung bemühen, sind aber in neuerer Zeit auch noch andere Drehtechniken entwickelt worden, so der Entschleunigungstest von Kobrak (72) und der Pendeltest von Wüst (143), die sich über die etwaigen Einflüsse des pendelnden Ablaufes der Erregungen ebenso hinwegsetzen, wie es die Anhänger der Bárány-Drehung, zu denen sich auch Frenzel (39) bekennt, in gewissem Grade tun. Der Verf. glaubt, daß die von Natur aus sehr schwachen Nystagmusvorgänge der zweiten, dritten oder vierten Phase keinen entscheidenden Einfluß auf Stärke und Dauer des als Kriterium für die vestibuläre Beeinflußbarkeit durch Medikamente benutzten Drehnystagmus haben, wenn man das Prinzip der Bárány-Drehung dahingehend modifiziert, daß man nicht brüsk, sondern allmählich andreht, die Zahl der Umdrehungen verdoppelt und zwischen Rechts- und Linksdrehung mehrere Minuten Pause macht.

2. Die anatomischen Beziehungen

Die Resultate der funktionellen Vestibularisprüfung ergeben sich aus den anatomischen Beziehungen. In der Peripherie angreifende Reize werden über das Vestibularkernzentrum aufsteigend zu den Kernen der Augenmuskeln, den vegetativen Zentren und zum Kleinhirn und absteigend zu den Vorderhornzellen des Rückenmarkes weitergeleitet. Dadurch entstehen

- 1) der vestibuläre Nystagmus
- 2) vegetative Reizerscheinungen
- 3) tonische Veränderungen der Skelettmuskulatur

Vermittels Drehbewegung oder anderer Reizformen wird der vestibuläre Nystagmus ausgelöst, der mit einer langsamen (vestibulären) Phase beginnt, wobei beide Bulbi in eine Extremstellung gezogen werden. Dann tritt die schnelle Phase ein, beide Bulbi federn zurück, und dann beginnt das Spiel von neuem. Der Reflexbogen des vestibulären Horizontalnystagmus verläuft vom Labyrinth über die vestibuläre Kernzone zum Abducenskern, von dort über den Nervus abducens zum Musculus rectus externus. (Diese Tatsache ist durch de Kleijn (68) bewiesen worden, der bei einem Anencephalus, der keine Hemisphären, kein Cerebellum und kein Mittelhirn hatte und bei dem alle Augenmuskeln, abgesehen von den beiden Recti externi, fehlten, normalen vestibulären Horizontalnystagmus auslösen konnte.) Um vor allem die Endolymphströmungen im Bereich der horizontalen Bogengänge auszuwerten, werden diese für die Drehreizung durch eine Neigung um 30 Grad nach vorn in eine Horizontalebene gelegt. Durch die Drehreizung entsteht im Beginn eine rückläufige und am Schluß der Drehung eine nachläufige Endolymphströmung. Der dadurch ausgelöste Nystagmus verhält sich folgendermaßen: Der Nystagmus schlägt mit seiner raschen Komponente in einer, der Endolymphströmung entgegengesetzten Richtung. Im horizontalen Bogengang ist der durch die ampullopetale Strömung ausgelöste Reiz stärker als der Reiz infolge der ampullofugalen Strömung. Die ampullopetale Strömung erzeugt Nystagmus zur gleichen Seite, während die ampullofugale Strömung Nystagmus zur Gegenseite auslöst. Bei Drehprüfungen werden immer beide Labyrinth erregt. Die Körperreaktionen verlaufen nach der Seite der langsamen Nystagmuskomponente.

3. Die Amplitude

Zur Charakterisierung des experimentell ausgelösten Nystagmus stehen uns die drei Größen: die Dauer, die Schlagzahl und die Schlagweite (Amplitude) zur Verfügung. Letztere hat in der Literatur häufig nur insoweit Beachtung gefunden, als bei Protokollen der Nystagmus mit Bezeichnungen wie fein-, mittel- oder grobschlägig belegt wurde, was aber im Grunde genommen nur einer qualitativen und keiner quantitativen Beurteilung gleichkommt. An Hand verschiedenster Methoden und Verfahren wurde deshalb versucht, den Nystagmus objektiv und vor allem quantitativ zu erfassen. Die Bemühungen von Mittermaier gehen auf das Jahr 1938 zurück. Damals machte Jung (62) den Vorschlag, die ihm zur Verfügung stehende elektro-encephalographi-

sche Apparatur zur Nystagmusregistrierung zu verwenden. Bei den daraufhin von Jung (63) und Mittermaier (91) gemeinsam durchgeführten Untersuchungen fiel auf, wie sehr z.B. das Zusammentreffen von vestibulär erzeugtem Nystagmus mit optokinetischen Augenzuckungen die Amplituden beeinflusst, vergrößernd oder verkleinernd. Die Fortführung dieser Untersuchungen mußte unterbleiben und erst nach dem Kriege gelang es Jung (64) und Tönnies (130), auch den auf dem elektrisch angetriebenen Drehstuhl hervorgerufenen Nystagmus zu registrieren. Die Verff. geben für die Auswertung als beste quantitative Methode die Summe aller Amplituden des ersten postrotatorischen Nystagmus in Winkelgraden (Gesamtamplitude) an; diese Methode halten sie für wesentlich exakter als die übliche Bestimmung von Schlagzahl und Dauer des Nystagmus, bei der die Amplitude unberücksichtigt bleibt. K eser (65) kommt nach Zusammenfassung und statistischer Auswertung von umfangreichem Zahlenmaterial bezüglich der Amplitude zu dem Ergebnis, daß die Zunahme der Reaktion des postrotatorischen Nystagmus in der I. Phase annähernd proportional dem Logarithmus der Reizstärke erfolgt, daß die Zunahme in der zweiten Phase aber eher einer Exponentialfunktion entspricht. Aus neueren Untersuchungen von Mittermaier (96) geht hervor, daß die Gesamtamplitude eine gewisse Regelmäßigkeit in Abhängigkeit von der Versuchsanordnung zeigt. In der Mehrzahl der Fälle macht sich im Gefolge von Wiederholungsprüfungen eine Abschwächung der Gesamtamplitude bemerkbar. In einer Minderzahl führen die Wiederholungen anfänglich zu Verstärkungen. Die Beeinflussung der Gesamtamplitude findet offensichtlich häufiger und regelmäßiger statt als die der Schlagzahl des Nystagmus, wobei die Dauer nur unregelmäßige Schwankungen aufweist. Deshalb haben wohl auch Angaben über die Durchschnittsfrequenz (= Schlagzahl : Ny-Dauer), aber auch solche über die mittlere Amplitude (= Gesamtamplitude : Schlagzahl), die mittlere Steigung (= Gesamtamplitude : Ny-Dauer), sowie die Energie (= Amplitude x Frequenz) bei vergleichenden Untersuchungen nur einen beschränkten Wert.

4. Die vegetativen Symptome

Analog dem pendelnden Ablauf des Drehnachnystagmus tritt nach der üblichen Drehung bei geschlossenen Augen nach Fischer (31) und Wodak (140) (141) nicht nur die bekannte Drehempfindung entgegengesetzt der realen Drehung auf (1. neg. Phase), sondern auf diese folgt eine gleichgerichtete Empfindung (1. pos. Phase), dann wieder eine 2. neg. Phase, eine 2. positive Phase usw. bis zu zehnmal und darüber. Verff. fand in allen Fällen von Drehschwindel seitens der Patienten die Beschreibung einer rein horizontalen Drehnachempfindung in der Richtung der schnellen Nystagmuskomponente. Regelmäßig gaben die Versuchspersonen an, daß sie das Gefühl hätten, nach Abstoppen des Drehstuhles zuerst

rascher, dann immer langsamer noch weitergedreht zu werden bis zum Eintreten vollständiger Ruhe. Die Stärke dieser Empfindung war individuell sehr verschieden und offensichtlich medikamentös beeinflussbar. Die Dauer lief etwa in der Hälfte der Fälle mit der des Nystagmus parallel. Ein phasischer Ablauf der Drehnachempfindung, wie er von obengenannten Autoren als charakteristisch für alle Labyrinthreaktionen nachgewiesen wurde, konnte hier nicht beobachtet werden. Die diesbezüglichen Ergebnisse ähnelten vielmehr den von Majer (88) beschriebenen.

Die Vorhofstätigkeit ist notwendige Voraussetzung für die Entstehung der Schwindelempfindung. Schwindel wird von Graf (45) als eine Gemütsbewegung spezifischen Charakters definiert, welche oft mit Bewegungswahrnehmungen verbunden ist und in den meisten Fällen mit Unlustgefühlen einhergeht. Nach Kobrak (71) ist Schwindel die Folge des Bewußtwerdens der Gleichgewichtsstörung, eine Dysharmonie des statischen Symptomenkomplexes mit einer animalen (psychischen) und einer vegetativen (durch Vagusreiz bedingten) Komponente. Der Vorhofsapparat löst auch jene unwillkürliche, unbewußte Muskeltätigkeit aus, daß nach plötzlichem Aufhören einer Drehbewegung das Gefühl besteht, eine fremde Kraft suche den Körper im Sinne der Drehung weiterzutreiben und sei nur durch Muskelanstrengung zu überwinden. Er scheint auch einen Spannungszustand der Magenwand zu bedingen (Leiri, 79), der bestimmt ist, der Einwirkung der Zentrifugalkraft bei Drehungsbewegungen entgegenzuwirken. Wird der Vorhofsapparat durch Drehung gereizt, ohne daß die Zentrifugalkraft und damit die starke Beschleunigung der Masse im Magen sich auswirken kann, so führt der erhöhte Spannungszustand der Magenwand zu Übelkeit und Erbrechen. Leidler (78) konnte nachweisen, daß der Vestibularapparat durch Vermittlung des Nervi vagi vorwiegend Einfluß auf die Pendelbewegungen des Dünndarmes und auf den Mechanismus des Erbrechens ausübt. (Er fand bei Kaninchen Verstärkung der Kontraktionen der Längsmuskulatur des Dünndarmes und ein Ansteigen des Tonus.)

Beim Studium der Beziehungen, welche der funktionierende Vestibularapparat zum vegetativen System hat, muß man sich wohl immer zwei Dinge vor Augen halten: Erstens, daß jedes somatische Geschehen - also auch jede vestibuläre Tätigkeit - Einfluß auf das vegetative System haben muß und umgekehrt; zweitens, daß es wegen der ungemein feinen Empfindlichkeit des vegetativen Systems sehr schwer, vielleicht unmöglich ist, immer zu entscheiden, welche vegetativen Erscheinungen vestibulär bedingt sind und welche als Einfluß der mit jeder Vestibulartätigkeit verbundenen somatischen Begleiterscheinungen (Bewegungen, sekundäre psychische Erscheinungen etc.) angesehen werden müssen.

Die Wirkung eines Medikamentes auf die vestibulären Reaktionen ist, was durch die weitverzweigten anatomischen Beziehungen des Vestibularis zu anderen nervösen Bereichen verständlich wird, davon abhängig, wo das Mittel angreift. So ist es von größter Bedeutung, ob das verabreichte Pharmakon z. B. den Vestibularis peripher oder zentral beeinflusst, ob es in den Augenmuskeln selbst oder in deren Kerngebiet seinen Einfluß ausübt, ob es vegetativ wirksam ist oder nicht, ob z. B. das Betäubungsmittel ein Stamm- oder ein Rindennarcoticum ist usw. Daß die vestibulären Reaktionen durch Medikamente beeinflusst werden können, unterliegt nach den aus der Literatur angeführten Beispielen und nach den eigenen Untersuchungen keinem Zweifel.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Die Medikamente, deren Wirksamkeit auf die vestibulären Reaktionen in der Literatur angegeben ist, werden in alphabetischer Reihenfolge besprochen. Anschließend werden eigene Untersuchungsergebnisse angegeben, die mit einer modifizierten Báránydrehung erzielt wurden. Untersucht wurden 30 Personen, die nach einem Kontrollversuch vor der zweiten Drehung je zur Hälfte Tabletten A bzw. Tabletten C erhielten. Während die Tabletten A einen deutlichen Einfluß besonders auf die vegetative Komponente der vestibulären Reaktionen ausübten, konnte den Tabletten C keine besondere Wirksamkeit nachgewiesen werden. An Hand der Literatur wird dann ein kurzer Überblick über die Entwicklung der Drehprüfung, sowie über die anatomischen Beziehungen und die vestibulären Reaktionen gegeben, sowie zu Methodik und Ergebnissen Stellung genommen.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. Arena, C.: s. de Stefani (126) .
2. Arslan, Khayel: Interferenzphänomene am postrotatorischen Nystagmus. Z. Hals- usw. Heilk. 35, 109 (1934).
3. Arslan, M.: Erste klinische Erfahrungen mit der neuen Untersuchungsmethode des Vestibularapparates. Z. Hals- usw. Heilk. 36, 243 (1934).
4. Arslan, M.: Über die Methodik der Vestibularisuntersuchungen mit einem Vorschlag zur Standardisierung. Fortschr. Hals- usw. Heilk. 1, 148; S. Karger, Basel - New York 1953 .
5. Arslan, M.: On the renewing of the methology for the stimulation of the vestibular apparatus. Acta Oto-Laryngologica, Våpnargatan 6, Stockholm 1955 .
6. Bárány, R.: Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates beim Menschen. Deuticke, Leipzig und Wien, 1907 .
7. Barberi, Gianni: L'effetto di un cocktail litico sulla reflattività vestibolare della cavia. (Die Wirkung eines lytischen Cocktails auf die vestibuläre Erregbarkeit des Meer-schweinchens.) Ann. Laryn g. ecc. 56, 164-169, 1957.
8. Barberi, Gianni: L'azione singola ed associata di alcuni farmaci centrosimpatico depressori, ganglioplegici e neuro-plegici sulla reflattività vestibolare provocata. (Ricerca sperimentale). (Der Einfluß gewisser einzelner und assoziierter ganglioplegischer und neuroplegischer Medikamente auf die gereizten Vestibularreflexe. Experimentelle Untersuchungen.) Ann. Laryng. ecc. 56, 358-365, 1957.
9. Bartalena, Guido: Azione degli antihistaminici di sintesi sugli effetti della stimolazione vestibolare. (Esperienze con difenidramina). (Die Wirkung der synthetischen Antihistaminika auf die Reaktionen bei der Labyrinth-reizung). Boll. Mal. Or. 73, 500-512, 1955.
10. Beickert, Paul und Wüst, Heinz: Die Objektivierung vegetativer Labilität mit einer Drehschwachreizmethode unter Anwendung von Megaphen. Arch. Ohren- usw. Heilk. und Z. Hals- usw. Heilk. 168, 461-465, 1956.

11. Berg, Karl: The toxic effect of streptomycin on the vestibular and cochlear apparatus. An experimental study on cats. (Der toxische Effekt des Streptomycins auf den Vestibular- und Cochlearapparat. Experimentelle Untersuchungen an Katzen.) Acta otolaryng. (Stockh.) Suppl. 97. -- Oslo: 1951, 77 S.
12. Berggren, Sture: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Bulbocapnins auf den vestibulären Nystagmus. Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. XXIV. Mitt. Acta oto-laryngol. 11, 200-215, 1927.
13. Bergström Olaf and Koch Hjalmar: The effect of chlorpromazine on the vestibular function. (Die Wirkung von Chlorpromazin auf die Vestibularisfunktion.) Acta oto-laryng. (Stockh.) 46, 484-498 (1956).
14. Boenninghaus, H.G.: Zur Beeinflussung des experimentell ausgelösten Nystagmus und Schwindels durch Vomex A. Sitzungsberichte. Südwestdeutsche Hals-Nasen-Ohrenärzte. 35. Versammlung in Koblenz am 22. und 23. März 1952.
15. Bornschein, H.: s. Krejci (74).
16. Buys, E.: Beitrag zum Studium des Drehnystagmus. Mschr. Ohrenhkl. 47, 675, 1913.
17. Buys, E.: Rev. Oto-Neuro-Ocul. (Fr.) 7, 255, 1929.
18. Camisasca, L.: L'azione della mescalina sull'apparato vestibolare. (Die Wirkung des Mescalins auf den Vestibular-apparat.) Otol. ecc. ital. 18, 90-107, 1950.
19. Carbonara, Luigi: s. Salonna (117)
20. Carbonara, Luigi: s. Salonna (116)
21. Carbonara, Luigi e Salonna Franco: Effetti del largactil sulla funzionalita vestibolare. (Die Wirkungen von Largactil auf die Vestibularfunktion.) Boll. Mal. Or. 74, 47-52, 1956.
22. Catalano, Giovanni: s. Madonia (84)
23. Caussé, R.: Action toxique vestibulaire et cochléaire de la streptomycine au point de vue experimental. (Experimentelle Untersuchungen zur toxischen Streptomycinwirkung auf Vestibularis und Cochlearis.) Ann. d'Oto-Laryng. 66, 518-538 (1949).
24. Chryssicos, J. et Yanoulis, G.: L'influence de la quinine à hautes doses sur le labyrinthe. (Der Einfluß großer Chinindosen auf das Labyrinth.) Presse med. 1938 II, 1877-1878.

25. Costa, Federico: Tossicità sull'apparato vestibolare delle varie associazioni Isoniazide - PAS - streptomycina. (Die Giftwirkung der verschiedenen Isoniacid -PAS- Streptomycinverbindungen auf den Vestibularapparat.) Arch. ital. Laryng. 65, 240-246, 1957.
26. Deinse van, J.B.: s. de Kleijn (67)
27. Egmond van, A.A.J. and Jongkees L.B.W. and Groen J.J.: The turning test with small regulable stimuli. I. Method of examination: Cupulometria. (Drehprüfung mit schwachen abstufbaren Reizen. I. Untersuchungsmethode: Cupulometrie) Laryng. u. Otol. 62, 63-69, 1948.
28. Egmond van, A.A.J.: The Bárány-test compared with cupulometry. (Der Bárány-Test im Vergleich zur Cupulometrie) Suppl. 78, 33-39, 1949.
29. Escher, Franz: s. Ruedi (114)
30. Fanconi, G. und Löffler, W.: Streptomycin und Tuberkulose. Unter Mitwirkung von Jost Barth, M. Bosshard, Otto Bucher (u. a.). Basel: B. Schwabe u. Co., 1948. 357 S. und 233 Abb.
31. Fischer, Max Heinrich und Wodak Ernst: Experimentelle Untersuchungen über Labyrinthreaktionen. 2. Jahresversammlung d. Ges. deutsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Juni 1922.
32. Fischer, Max Heinrich: Neue Untersuchungsmethoden und Ergebnisse in der menschlichen Labyrinthphysiologie. Münch. med. Wochenschr. 69, 1783-1785, 1922.
33. Fischer, Max Heinrich: Grundsätze für die Normung der vestibulären Nystagmusprüfung. Klin. Wschr. 1933 II, 1925.
34. Fischer, Max Heinrich und Starkenstein: Physiologische und pharmakologische Prüfung von Nauseamitteln. Verein deutscher Ärzte in Prag. Sitzungen vom Oktober bis Dezember 1927. Ref. Klin. Wschr. 7, 574, 1927.
35. Fish, Murland W.: s. Ross (110)
36. Fish, Murland W.: s. Ross (111)
37. Frenzel, Hermann: Spontan- und Provokationsnystagmus als Krankheits-symptom. Ein Leitfaden für seine Beobachtung, Aufzeichnung und Formanalyse. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955. VI, 72 S. und 60 Abb.
38. Frenzel, Hermann: Neuere Bestrebungen zur Verbesserung der vestibulären Erregbarkeitsprüfungen und zur Frage einer "gezielten" Vestibularisuntersuchung in der Praxis. HNO, Wegweiser f. d. fachärztl. Praxis, 4/7, 1956.

39. Frenzel, Hermann: Über den heutigen Stand der Funktionsprüfung des Vestibularis. Dtsch. med. Wschr. 82, 372-378, 1957.
40. Gatteschi, G.: L'influenza dell'insulina sulle reazioni oculari da eccitamento labirintico e sui fenomeni da deficienza e compensatori in animali con distruzioni labirintiche. (Über den Einfluß des Insulins auf die Augenreaktionen nach Labyrinthreizung sowie auf die Ausfalls- und Ausgleicherscheinungen bei Tieren mit Labyrinthausschaltung.) Otol. ecc. ital. 9, 179-204, 1939.
41. Gay, Leslie N.: Prophylactic and therapeutic control of vestibular disturbances with dimenhydrinate. (Die prophylaktische und therapeutische Wirkung von Dimenhydrinat auf Vestibularstörungen.) J. amer. med. assoc. 145, 712-715, 1951.
42. Gimenez, Jose Antonio: s. Marco (89)
43. Gould Wilbur J.: s. Gutner (47)
44. Graf: s. Ruedi (115), dort erwähnt.
45. Graf, K.: Über den vestibulären Schwindel, dessen Ursachen und Bedeutung. Praxis (Berlin) 1954, 590-594.
46. Groen, J. J.: s. Egmond van (27)
47. Gutner, Leonard B., Gould Wilbur J. and Hanlay J. Swift: Effect of meclizine hydrochloride (Bonamine) upon vestibular function. Observations with notes on its value in comparison with cyclizine hydrochloride (Marezine) and dimenhydrinate (Dramamine). (Die Wirkung von Meclizine hydrochloride (Bonamine) auf die Vestibularfunktion. Untersuchung und Vergleich mit Cyclizine hydrochlor. (Marezine) und Dimenhydrinate (Dramamine). Arch. of Otolaryng. 62, 497-503, 1955.
48. Hallpike: bei Frenzel (39) erwähnt.
49. Hanlay, J. Swift: s. Gutner (47)
50. Henner, C.: L'influence de l'alcool et de la scopolamine sur l'appareil vestibulaire et le cervelet chez l'homme normal et chez l'homme malade. (Der Einfluß des Alkohols und des Scopolamins auf den vestibulären Apparat und das Kleinhirn beim normalen und kranken Menschen. Rev. neurol. 34, 989-990, 1927.
51. Hood: bei Frenzel (39) erwähnt.
52. Höh, Günter: Streptomycinschäden des Nervus vestibularis und deren Rückbildungsfähigkeit. Z. Laryng. usw. 31, 223-228, 1952.

53. Huguenard: bei Bergström (13) erwähnt.
54. Jongkees, L.B.W.: s. van Egmond (27).
55. Jongkees, L.B.W.: Über die Untersuchungsmethoden des Gleichgewichtsorganes. Fortschr. Hals- usw. Heilk. 1, 1; S. Karger, Basel-New York 1953.
56. Jonkhoff, J.J.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. II. Strychnin. Acta otolaryng. 4, 174-190, 1922.
57. Jonkhoff, J.J.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. III. Pikrotoxin. Acta otolaryng. 4, 265-284, 1922.
58. Jonkhoff, J.J.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. V. Campher. Acta otolaryng. 4, 450-462, 1922.
59. Jonkhoff, J.J.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. VII. Oleum Chenopodii. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 196, 571-583, 1922.
60. Judina, E.F.: Die gegenseitige Wirkung zwischen dem Riech- und Vestibularapparat. Die Wirkung des Geraniols auf die Erregbarkeit des vestibulären Apparates beim Menschen. Vestn. Otol. it. d. Nr. 9, 1940.
61. Judina, E.F.: Die Wirkung des Geraniols und Thymols auf die Erregbarkeit des vestibulären Apparates beim Kaninchen. Vestn. Otol. it. d. Nr. 9, 8-12, 1940.
62. Jung, Richard: Eine elektrische Methode zur mehrfachen Registrierung von Augenbewegungen und Nystagmus. Klin. Wschr. 1, 21, 1939.
63. Jung, Richard und Mittermaier R.: Arch. Ohr. usw. Heilk. 146, 1939.
64. Jung, Richard und Tönnies Jan Friedrich: Die Registrierung und Auswertung des Drehnystagmus beim Menschen. Klin. Wschr. 26, 513-521, 1948.
65. Keser: bei Mittermaier (96) erwähnt.
66. Kleijn de, A.P.H.A. und Versteegh C.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. VI. Über eine Methode zur Lokalisierung der Angriffspunkte verschiedener Arzneimittel auf den vestibulären Nystagmus mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Nikotin. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 196, 331-334, 1922.

67. Kleijn de, A.P.H.A. and van Deinsse J.B.: The influence of streptomycine on the vestibular system. (Einfluß des Streptomycins auf den Vestibularis.) Acta otolaryng. (Stockh.) 38, 3-7, 1950.
68. Kleijn de, A.P.H.A.: bei Ruedi (114) angeführt.
69. Kleitmann N. und Magnus R.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. XI. Zur Wirkung des Insulins auf das Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 205, 148-154, 1924.
70. Kleitmann, N.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. XII. Über die Wirkung von Atropin und Pilocarpin auf den vestibulären Nystagmus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 205, 201-204, 1924.
71. Kobrak, F.: Über das Problem des Schwindels. (Physiologie, Symptomatologie, Diagnose, Therapie) Klin. Wschr. 3, 195-199, 1924.
72. Kobrak, F.: Eine unkomplizierte neue Drehprüfung: "Der Entschleunigungstest". Arch. Ohren- usw. Heilk. 158, 2-6, 1950.
73. Koch, Hjalmar: s. Bergström (13).
74. Krejci, F. und Bornschein H.: Die Wirkung von Dimenhydrinat auf vestibuläre Reaktionen und Hörfunktion. Arch. Ohr- usw. Heilk. und Z. Hals- usw. Heilk. 162, 152-162, 1952.
75. Kubota, H.: s. Nagav (102).
76. Kurata, T.: Experimentelle Untersuchungen über die Einflüsse der Gifte von Schlangen in Formosa auf das Gehörorgan, besonders auf die Vestibularfunktionen. J. med. assoc. Formosa 36, 1166-1223 und dtsh. Zusammenfassung 1224, 1937.
77. Laborit: bei Bergström (13) erwähnt.
78. Leidler, Rudolf: Vestibularapparat und vegetatives System. Mschr. Ohrenheilk. 69, 1-22, 1935.
79. Leiri, F.: Über den Schwindel I. Z. Hals- usw. Heilk. 17, 392, 1927.
80. Lewis, John S.: s. Winston (139).
81. Lickint, Fritz: Über den Einfluß von Tabak und Tabakrauch auf das Gehörorgan und den Vestibularapparat. Z. Hals- usw. Heilk. 25, 312-324, 1930.
82. Löffler, W.: s. Fanconi (30).

83. Lux, Werner: Untersuchungen zur Vestibularisprüfung mit dem elektrischen Drehstuhl nach Tönnies.
Freiburg i. Br. Diss. 1936, 26 S.
84. Madonia, Tede e Catalano Giovanni B.: Il danno labirintico da streptomicina. (Der Labyrinthschaden nach Streptomycin.)
Clin. otorinolaringoiatr. 8, 121-202, 1956.
85. Magnus, R.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. IX. Weitere Erfahrungen mit Oleum chenopodii. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 198, 427-428, 1923.
86. Magnus, R.: s. Kleitmann (69).
87. Maekawa, H.: s. Nagav (102).
88. Majer, E.H.: Über die Drehnachempfindungsdauer.
Arch. Ohren- usw. Heilk. 149, 210-218, 1941.
89. Marco, Jaime, Morera Hermínio y Gimenez Jose Antonio: Estudio histofisiológico del laberinto de cobayas inyectados con hialuronidasa intraperitoneal. (Histo-physiologische Untersuchungen des Labyrinths bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion von Hyaluronidase.)
Rev. espan. Otol. etc. y Neurocir. 15, 314-320, 1956.
90. Miehleke, Adolf: Über die schädigende Wirkung des Ammoniak auf die Vestibularisfunktion bei Mensch und Tier.
Z. Laryng. usw. 31, 565-576, 1952.
91. Mittermaier, R.: s. Jung (63).
92. Mittermaier, R.: Über die Ausgleichsvorgänge im Vestibularapparat. (I. Mitt.) Z. Laryng. 29, 487-495, 1950.
93. Mittermaier, R.: Über die Ausgleichsvorgänge im Vestibularapparat. (II. Mitt.) Z. Laryng. 29, 585-592, 1950.
94. Mittermaier, R.: Neuere Ansichten über die Wirkungsweise des Vestibularapparates. Wien. klin. Wschr. 1952, 893-895.
95. Mittermaier, R.: Über systematische nystagmographische Untersuchungen des kalorischen und rotatorischen Nystagmus. Acta oto-laryng. (Stockh.) 44, 574-579, 1954.
96. Mittermaier, R.: Über die Amplitude des experimentell ausgelösten Nystagmus. Pract. otol. etc. (Basel) 16, 108-124, 1954.
97. Miyoshi, T.: Effect upon the ear-labyrinth of some substances injected into subarachnoid space. 1. Report. Clinical observations. (Einfluß einiger in den Subarachnoidalraum injizierter Substanzen auf das Ohrlabyrinth.)
J. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. Japan 55, 305-316 und engl. Zus. fass. 25-26, 1952.

98. Montandon, A.: A new technique for vestibular investigation. (Eine neue Technik der Vestibularisprüfung.) Acta otolaryng. (Stockh.) 44, 594-596, 1954.
99. Montandon, A.: La méthode des stimulations giratoires différenciées (SGD). Une nouvelle technique d'examen vestibulaire. (Die Methode der differenzierten Dreherregung (SGD). Eine neue Technik der Vestibularisuntersuchung.) J. franc. d'Oto-Rhino-Laryngol. 3, 566-569, 1954.
100. Montandon, A.: L'exploration des reations vestibulaires par la methode des stimulations giratoires différenciées: SGD. (Vestibularisuntersuchung durch die Methode der differenzierten Dreherregung: SGD.) Ann. d'Oto-Laryng. 71, 839, 1954.
101. Morera, Herminio: s. Marco (89).
102. Nagav M., Maekawa H., and Kubota H.: Observation on the effect of dihydrostreptomycin to the labyrinthine reflexes in guineapigs and the preventive incasures. Part. II. (Beobachtung über die Wirkung des Dihydrostreptomycins auf die Labyrinthreflexe des Meerschweinchen und entsprechende Verhütungsmaßnahmen. II. Teil) J. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. Japan 58, Nr. 9, 80-81 engl. Zus. fass. 1955.
103. Nakamura, M.: s. Shiba (122).
104. Nehls, K.: Beeinflussung des vestibulären Nystagmus durch Muskelrelaxantien. Arch. Ohren- usw. Heilk. und Z. Hals- usw. Heilk. 168, 473-478, 1956.
105. Neubert, Kurt: s. Neumann (106).
106. Neumann, Gerhard und Neubert Kurt: Die Sensularien des Innenohres unter der Einwirkung von Streptomycin. Arzneim.-Forsch., Aulendorf 8, 63-72, 1958.
107. Olsen, Axel: s. Ross (111).
108. Pichler, H.: Vertisan bei Labyrinthreizsymptomen und M. Ménière. Mschr. Ohrenheilk. 86, 329-330, 1952.
109. Rehberger, John M.: s. Winston (139).
110. Ross, Ellison L. and Fish Murland W.: Response of vestibular apparatus to drugs. (Reaktion des Vestibularapparates auf Arzneimittel.) Ann. of Otol. 38, 175-184, 1929.
111. Ross, Ellison L., Fish Murland W. and Olsen Axel: Effects of some drugs on the vestibular response to rotation. (Einfluß einiger Drogen auf die Erregbarkeit des Vestibularapparates nach Drehung.) Arch. of Otolaryng. 14, 755-774, 1931.

112. Roth, H.: s. Schulte (119).
113. Rubin, Alan: s. Winston (139).
114. Ruedi, Luzius und Escher Franz: Über die Auswertung der Gleichgewichtsprüfung in der otologischen Praxis. Pract. otol. etc. S. Karger, Basel - New York, Vol XI, Fasc. 2, 1949.
115. Ruedi, Luzius: Therapeutic and toxic effects of streptomycin in otology. (Therapeutische und toxische Wirkungen des Streptomycins in der Ohrenheilkunde.) Laryngoscope 61, 613-636, 1951.
116. Salonna Franco e Carbonara Luigi: Azione di alcuni farmaci sedativi sulla riflettività vestibolare. (Die Wirkung einiger Sedativa auf die vestibuläre Erregbarkeit.) Arch. ital. Otol. 67, 507-513, 1956.
117. Salonna Franco e Carbonara Luigi: Azione di alcuni farmaci ipotensivi sulla riflettività vestibolare. (Die Wirkung einiger blutdrucksenkender Mittel auf die vestibuläre Erregbarkeit.) Minerva otorhinolaringol. (Torino) 6, 16-19, 1956.
118. Salonna, Franco: s. Carbonara (21).
119. Schulte, K. und Roth H.: Drehnystagmus und Blutalkoholkonzentration. Zbl. Verkehrs-Med. 3, 144-148, 1957.
120. Schwartz, Alfred: De l'action de quelques poisons sur le nystagmus vestibulaire. Sur l'origine de la phase rapide du nystagmus. (Über die Wirkung einiger Gifte auf den vestibulären Nystagmus. Über den Ursprung der schnellen Phase des Nystagmus.) 1. Congrès des Sociétés Françaises d'Oto-Neuro-Ophthalmologie, Sitzung vom 25. bis 26. Mai 1927.
121. Seiferth, L.B.: Über die Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan und den Vestibularapparat, zugleich ein Beitrag zum experimentellen Lagennystagmus. Z. Hals- usw. Heilk. 37, 367-388, 1935.
122. Shiba, M. and Nakamura, M.: Nystagmus-frequency after rotation as effected by some chemicals. (Veränderungen der Nystagmusfrequenz nach Rotation durch chem. Substanzen.) J. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. Japan 56, 890-893, 1953 und engl. Zus. fass. 57, 2, 1954.
123. Sokolova, G.P.: Der Einfluß von Coffein und Brom mit Coffein auf die Funktion des Vestibularapparates. Vestn. Otol. it. d. 18, 39-41, 1956.

124. Solero, C.: Influenza dell'istamina sulla funzione labirintica.
(Einfluß des Histamins auf die Labyrinthfunktion.)
Valsalva 17, 441-448, 1941.
125. Starkenstein: s. Fischer (34).
126. Stefani de, G.B. e Arena C.: L'azione della isoniazide sull'apparato
cocleo-vestibolare nell'organismo infantile. (Der
Einfluß der Isoniacide auf den Cochleovestibular-
apparat im kindlichen Organismus.) Arch. ital.
Otol. 65, 802-813, 1954.
127. Stöppler, Sigrid: Zur Frage der Beeinflußbarkeit der Cochlearis- und
Vestibularisfunktion durch vegetativ wirksame Phar-
maka. HNO-Wegweiser 6, 82-84, 1957.
128. Taschen, Benedikt: Eine einfache Nystagmusprobe zur Feststellung der
Alkoholbeeinflussung. Med. Mschr. 9, 25-27, 1955.
129. Tönnies, Jan Friedrich: Drehstuhl mit unterschwelliger Anlaufbeschleu-
nigung. Z. Hals- usw. Heilk. 30, 535, 1932.
130. Tönnies, Jan Friedrich: s. Jung (64).
131. Tschirren, Bruno: Experimentelle Befunde bei der Intoxikation des
Gehör- und Vestibularorganes. Pract. otol. etc.
(Basel) 19, 416 (1957).
132. Veits, Cornelius: Zur Drehprüfung. Z. Hals- usw. Heilk. 29, 368, 1931.
133. Versteegh, C.: s. de Kleijn (66).
134. Vido de, G.: Effetti funzionali di alcuni farmaci sull'apparato
vestibolare. (Wirkung von Pyramidon und Evipan
auf den Vestibularapparat.) Boll. Mal. Or. 71,
593-622, 1953.
135. Walter, K.: Über Vestibularfunktion und Nystagmus.
Münch. med. Wschr. 1955, 653-657.
136. Wasowski, Tadeusz: Einfluß des Adrenalins und des Ephetonins auf die
Labyrinthreflexe. Mschr. Ohrenheilk. 65,
967-977, 1931.
137. Wasowski, Tadeusz: Avertinbehandlung und vestibuläre Reflexe. Polski
Przegl. otol. 8, 325-329 u. franz. Zus. fass. 376-377,
1932.
138. Wasowski, Tadeusz: Einfluß des Pernoctons auf die Labyrinthreflexe.
Mschr. Ohrenhkl. 66, 978-980, 1932.
139. Winston, Julius, Rubin Alan, Lewis John S. and Rehberger John M.: The
effects of dramamine upon cochlear function and the
vestibular response to turning in normal subjects.
(Die Wirkung von Dramamin auf die Cochlearfunktion
und die Vestibularreaktion nach Drehprüfung bei
Gesunden.) Ann. of Otol. 59, 622, 1950.

140. Wodak, Ernst: Neue Beiträge zur Funktionsprüfung des Labyrinthes. Mschr. f. Ohrenhkl. und Laryngo-Rhinol. 56, 826-860, 1922.
141. Wodak, Ernst: s. Fischer (31).
142. Woletz, F.: Quantitative Untersuchungen über postrotatorischen Nystagmus. Z. Hals- usw. Heilk. 33, 476, 1932.
143. Wüst, Heinz: s. Beickert (10).
144. Yasuda, Hitoshi: Über den Einfluß von Schlaf- und Reizmitteln des Zentrums auf den calorischen Nystagmus. Kyushu Otorhinolaryngologische Gesellschaft, Fukuoka, 161. Sitzung vom 28. 2. 1937.
145. Yasuda, Hitoshi: Über die Einflüsse von Schlaf- und Reizmitteln des Zentralnervensystems auf den calorischen Nystagmus. Kyushu Otorhinolaryngologische Gesellschaft. Fukuoka, 162. Versammlung, Sitzung vom 28. 3. 1937.
146. Yasuda, Hitoshi: Über die Einflüsse des Schlaf- und Reizmittels des Zentralnervensystems auf den calorischen Nystagmus. Kyushu Otorhinolaryngologische Gesellschaft, Fukuoka, 164. Versammlung, Sitzung vom 27. 6. 1937.
147. Yasuda, Hitoshi: Über den Einfluß der Analeptika und Narkotika auf den experimentellen Nystagmus. Fukuoka Acta med. 31, Nr. 6, dtsh. Zusammenfassung 101-102, 1938.
148. Yanoulis, G.: s. Chryssicos (24).
149. Záviska, P.: Neuritis acustici nicotinicæ. Casopis lécaro českých, 62, 451-452, 1923.
150. Zlotnikoff, S. A.: The influence of cocaine on vestibular reflexes. (Der Einfluß des Kokains auf die Vestibularis-Reflexe.) Vestn. Otol. i t. d. 19, 68-71 mit engl. Zus. fass. 1957.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. A. Hermann danken, daß ich meine Untersuchungen in der Münchner Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke durchführen konnte und mir die notwendigen Apparaturen zur Verfügung gestellt wurden.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. K. Mündnich für die Überlassung des Themas, seine Anregungen und seine Hilfsbereitschaft bei den Untersuchungen und der Ausarbeitung der Dissertation.

LEBENS LAUF

Am 10. 9. 1935 wurde ich, Frank Fechner, als Sohn des Zahnarztes Dr. Herbert Fechner und dessen Ehefrau Helene, geb. Bader, in Breslau geboren. Dort besuchte ich auch die Volksschule.

Im Januar 1945 mußten wir nach Bayern flüchten, wo unsere Familie erst in Möttingen, Kr. Nördlingen, und später in Nördlingen eine neue Heimat fand und mein Vater eine neue Praxis aufbaute.

In Nördlingen besuchte ich das Humanistische Gymnasium und machte am 13. Juli 1954 das Abitur. Im November 1954 begann ich an der Universität München mit dem Studium der Zahnheilkunde und legte dort im Frühjahr 1956 das Physikum ab. Das erste klinische Semester verbrachte ich in München, im zweiten wechselte ich an die Universität Tübingen, um die letzten drei Semester wieder an der Universität München zu studieren. Am 28. 11. 1958 legte ich dort das Staatsexamen ab und erwarb zum selben Termin die Approbation als Zahnarzt. Seit dem 1. 12. 1958 bin ich als Assistent tätig.

